МИЛЛИМЕТРОВЫЕ ВОЛНЫ В БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ



1 (17)
2000

В НОМЕРЕ :

Миллиметровые волны восстанавливают нарушения в системе гемостаза



Тел./факс: (095) 925-9241
Эл. почта: zaoiprzhr@glasnet.ru
http://www.glasnet.ru/~zaoiprzhr/

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС 47816 В КАТАЛОГЕ АГЕНТСТВА “РОСПЕЧАТЬ”: ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ

МИЛЛИМЕТРОВЫЕ ВОЛНЫ В БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ



Выходит с 1992 года

Научно-практический журнал

Редактор выпуска доктор биологических наук Н.Н.ЛЕБЕДЕВА

Содержание

№ 1 (17) 2000

СТАТЬИ

На нашей странице в **Internet** — **http://www.glasnet.ru/~zaoiprzhr/**
Вы можете увидеть содержание очередного номера журнала за месяц до выхода его в свет.

Учредитель: Медико-техническая ассоциация КВЧ
103907, Москва, ГСП-3, ул. Моховая 11, ИРЭ РАН для ЗАО "МТА-КВЧ".

Журнал зарегистрирован в Министерстве печати и информации Российской Федерации. Свидетельство о регистрации № 0110708 от 27 мая 1993 г.

Зав. редакцией: Н.П.Майкова
Редактор: О.Н.Максурова
Корректор: Р.М.Ваничкина

Сдано в набор 20.01.00. Подписано в печать 17.04.00. Формат 60 × 84 1/8. Бумага Zoom. Гарнитура "Кудряшовская". Печать цифровая трафаретная. Печ. л. 7. Изд. № 46.

Издательское предприятие редакции журнала "Радиотехника" (ИПРЖР).
Адрес: 103031, Москва, К-31, Кузнецкий мост, д. 20/6. Тел. 925-9241. Тел./факс 921-4837.
E-mail: zaoiprzhr@glasnet.ru
http://www.glasnet.ru/~zaoiprzhr/
Лицензия на издательскую деятельность № 065229 от 20 июня 1997 г. Государственного комитета РФ по печати.

Компьютерная верстка Издательского предприятия редакции журнала "Радиотехника".
Типография издательства МГУ, Москва, Воробьевы горы, ул. Академика Хохлова, д. 11.



Действие электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на политенные хромосомы *Chironomus plumosus*

Г.Е.Брилль, Н.П.Панина, Е.Ю.Невская

Центральная научно-исследовательская лаборатория Саратовского государственного медицинского университета (СГМУ)

Электромагнитное (ЭМ) излучение миллиметрового (ММ) диапазона — КВЧ-излучение — в настоящее время находит широкое применение в клинической практике. Положительный эффект КВЧ-терапии отмечен при различных формах сердечно-сосудистой патологии, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, воспалительных, опухолевых процессах разной локализации и т.п. [1—3]. Привлекательность КВЧ-терапии для практического врача заключается в ее неинвазивности, отсутствии аллергических реакций, побочных эффектов и неблагоприятных отдаленных последствий. Перечисленные качества, наряду с доступностью и относительной дешевизной лечебной аппаратуры, позволяют применять КВЧ-облучение не только для лечения, но и для профилактики ряда заболеваний [4].

Вместе с тем очевидно, что возможности КВЧ-терапии на сегодняшний день используются не в полной мере. Пока нет уверенности, что традиционно применяемый для лечения диапазон частот, ограниченный 53,57 ГГц (длина волны 5,6 мм) и 42,25 ГГц (длина волны 7,1 мм) является оптимальным для получения наиболее отчетливого биологического эффекта. В нашей предыдущей работе при изучении влияния ММ-волн на электрокинетические свойства ядер живых клеток было показано, что наибольший эффект активации наблюдается на частоте 49,0 ГГц. Более того, оказалось, что, изменяя диапазон частот КВЧ-воздействия, можно получить не только эффект биостимуляции, но и противоположный ингибиторный эффект [5].

Анализ биоэффективности частот, лежащих вблизи 49,0 ГГц, продолжен в настоящей работе, целью которой явилось изучение влияния КВЧ-излучения на политенные хромосомы клеток слюнных желез личинок *Chironomus plumosus*. В предыдущем исследовании нами было показано, что КВЧ-излучение вызывает изменения функционального состояния отдельных локусов хромосом в клетках данного биологического вида [6].

Материал и методы исследований

Работа выполнена на 84 личинках *Chironomus plumosus* IV возраста природной популяции, собранных в водоемах г.Саратова в начале марта. Личинки содержались в холодильнике при температуре +4 °С. Эксперимент проходил в условиях естественного освещения при комнатной температуре (+21 °С).

В качестве источника ММ-волн использовали панорамный блок ГКЧ-Р2-68. Облучение личинок проводили в диапазоне частот 48,25...49,75 ГГц (средняя частота диапазона 49,0 ГГц соответствует длине волны 6,12 мм) при плотности мощности 1,0 мВт/см^2. Продолжительность облучения в первой серии экспериментов была 15 мин, во второй — 30 мин. Каждая серия экспериментов включала три группы по 12 личинок. Исследования проводили сразу, через один и два часа после облучения. Личинки контрольной группы не подвергались облучению. Фиксацию личинок осуществляли в жидкости Карнуа (этанол + уксусная кислота в отношении 3:1). Фиксированных личинок хранили в холодильнике. Слюнные железы выделяли под микроскопом МБС-10. Для окрашивания хромосом слюнные железы помещали в этил-орсеин на 24 ч. Затем хромосомы освобождали от мембран и секрета в капле молочной кислоты и накрывали покровным стеклом. Препараты изучали при 400-кратном увеличении, для измерений использовали окуляр-микрометр. Всего проанализировано 1330 хромосом. Районы хромосом обозначали в соответствии с атласом-определителем кариотипов хирономид [7].



При морфометрическом анализе оценивали следующие показатели функционального состояния хромосом:

- ✓ индекс генетической активности кольца Бальбиани 16 (иаКБ-16) хромосомы I (отношение диаметра района 16 к диаметру района 17);
- ✓ индекс генетической активности кольца Бальбиани 7 (иаКБ-7) хромосомы IV (отношение диаметра района 7 к диаметру района 5 той же хромосомы);
- ✓ индекс генетической активности ядрышкового организатора (иаЯО), локализованного в хромосоме IV (отношение диаметра ядрышка к диаметру района 5 этой же хромосомы);
- ✓ индексы компактности хромосомы III (икEF) и ее плеч (икE и икF) (отношение длины хромосомы или плеч E и F к диаметру ее центромерного района).

Показатель компактности хромосомы III отражает состояние компактизации всего кариотипа [8].

Об активации немаркерных локусов хромосом судили по появлению в них пуфов *de novo* [9].

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследований

Кариотипы личинок, использованных в данном эксперименте, были характерны для ранневесеннего периода [10]: удлиненные хромосомы с выраженным рисунком дисков. В контрольных препаратах политенных хромосом клеток слюнных желез личинок *Chironomus* показатели генетической активности были следующие:

иаКБ-16 — 1,19 ± 0,03

иаКБ-7 — 1,41 ± 0,04

иаЯО — 3,23 ± 0,13

икE — 3,02 ± 0,19

икF — 5,16 ± 0,31

икEF — 8,16 ± 0,49

Активация нетипичных локусов у необлученных личинок отмечалась редко: единичные пуфы *de novo* выявлялись в районе 21 хромосомы I в некоторых кариотипах одной личинки.

Результаты исследований влияния на геном ЭМ-излучений ММ-диапазона представлены на рис.1 и 2.

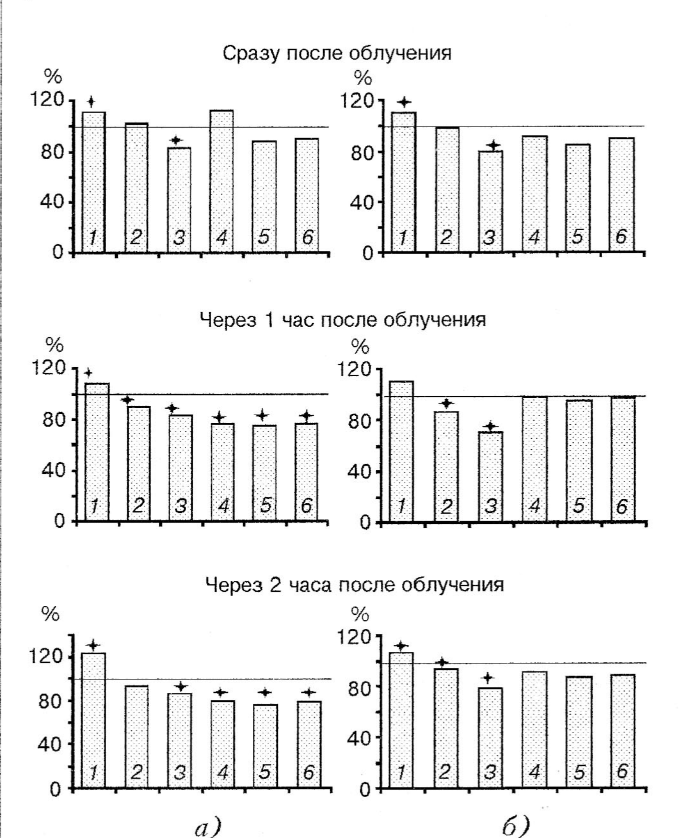


Рис.1. Изменение показателей генетической активности политенных хромосом *Chironomus plumosus* после КВЧ-облучения (*а* — 15-минутного, *б* — 30-минутного) по сравнению с контролем (100 %): *1* — иаКБ-16; *2* — иаКБ-7; *3* — иаЯО; *4* — икE; *5* — икF; *6* — икEF

Сразу после окончания 15-минутного КВЧ-облучения наблюдалось увеличение показателя активности КБ-16 на 11 % ($p < 0,001$). В то же время выявлено уменьшение индекса генетической активности ядрышкового организатора на 17 % ($p < 0,001$). Показатель активности КБ-7 в эти сроки наблюдения не изменялся. Показатели компактности хромосомы III в целом и ее плеч E и F имели значительные межличиночные и межхромосомные индивидуальные колебания и достоверно не отличались от контроля. Активация района 21 хромосомы I, отмеченная у контрольных личинок сразу после облучения, выявлялась в 60 % кариотипов двух личинок. Кроме того, появлялись

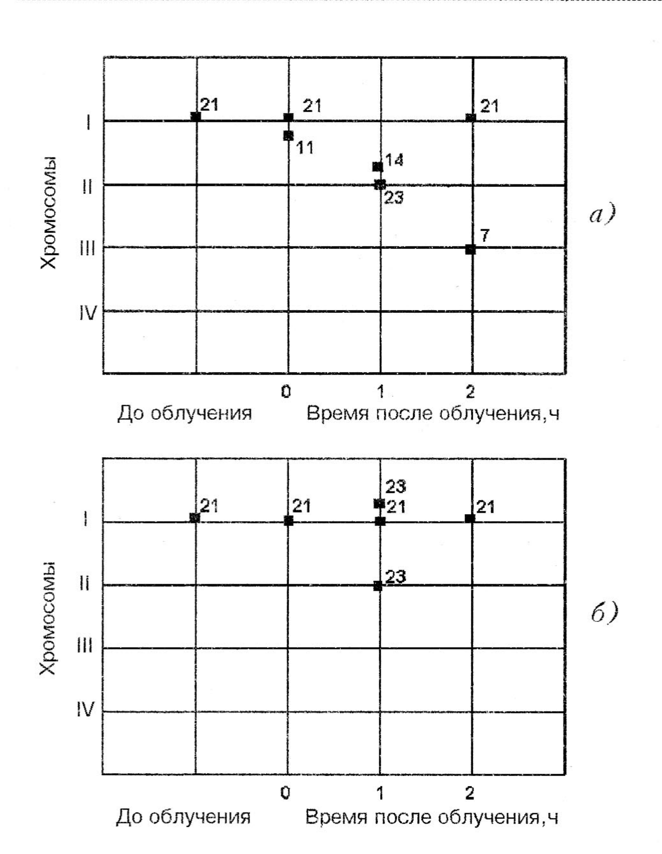


Рис.2. Появление пуфов *de novo* в политенных хромосомах *Chironomus plumosus* после КВЧ-облучения: *а* — 15-минутного; *б* — 30-минутного

пуфы *de novo* в районе 11 плеча А хромосомы I в среднем в 10 % кариотипов у разных личинок.

Через один час после 15-минутного облучения все показатели генетической активности хромосом достоверно отличались от контроля. При этом иаКБ-16 и иаЯО оставались такими же, как и в предыдущий срок наблюдения, тогда как иаКБ-7 уменьшался на 12 % ($p < 0{,}001$). Изменялась компактность хромосом, о чем свидетельствовало уменьшение индексов компактности плеча Е на 24 % ($p < 0{,}001$), плеча F — на 25 % ($p < 0{,}001$) и всей хромосомы III ($p < 0{,}001$). В течение первого часа после облучения возникали пуфы *de novo* в прицентромерном районе 14 хромосомы II у 50 % личинок в 70 % кариотипов, а также в районе 23 хромосомы II в 30 % кариотипов у двух личинок. Не обнаружена активация района 21 хромосомы I, которая отмечалась у необлученных личинок и личинок, фиксированных сразу после облучения.

Через два часа после 15-минутного облучения еще больше возрастала активность района 16 хромосомы I: иаКБ-16 увеличивался на 23 % по сравнению с контролем ($p < 0{,}001$) и был достоверно выше аналогичных показателей в предыдущие сроки наблюдения. Оставался сниженным (на 22 %) индекс активности ядрышкового организатора ($p < 0{,}001$), в то время как показатель иаКБ-7 достоверно не отличался от контроля. Индексы компактности икЕ, икF, икEF были снижены по сравнению с контролем ($p << 0{,}001$) и соответствовали значениям предыдущего срока наблюдения. Вновь отмечались пуфы в районе 21 хромосомы I в половине кариотипов трех личинок и в районе 7 хромосомы III в 30 % кариотипов четырех личинок.

Таким образом, максимальные изменения в хромосомном аппарате личинок *Chironomus* выявлялись через один час после окончания 15-минутного КВЧ-воздействия и в основном сохранялись в течение двух часов.

При увеличении длительности облучения до 30 мин начальные изменения в хромосомах были идентичны наблюдаемым при 15-минутном воздействии. Так, сразу после облучения достоверно изменялись показатели активности кольца Бальбиани 16 и ядрышкового организатора: на 10 % увеличивался иаКБ-16 ($p < 0{,}01$) и на 20 % снижался иаЯО ($p < 0{,}001$). Другие показатели генетической активности и индексы компактности не изменялись по сравнению с контролем. Пуфы *de novo* отмечались только в районе 21 хромосомы I в 8 % кариотипов разных личинок.

Через один час после завершения 30-минутного облучения иаКБ-16 достоверно не отличался от контроля, в то время как показатель активности ядрышкового организатора снизился по сравнению с предыдущим сроком наблюдения и составил 70 % от контроля ($p < 0{,}001$). Индекс активности КБ-7 уменьшился на 13 % ($p < 0{,}01$). Индексы компактности хромосом не претерпевали существенных изменений и соответствовали уровню контроля. Выявлены пуфы в районах 21 и 23 хромосомы I в 14 % кариотипов разных личинок и в районе 23 хромосомы II в 30 % кариотипов одной личинки.

Через два часа после завершения 30-минутного КВЧ-облучения иаКБ-16 был повышен ($p < 0{,}02$).



На 7 % по сравнению с контролем был понижен иаКБ-7 ($p < 0,02$). Снижение иаЯО составило 21 % от уровня контроля ($p < 0,001$). Показатели компактности в разных кариотипах отличались значительным разбросом, и различия с контролем были статистически недостоверны. Наличие пуфа в районе 21 хромосомы I отмечено у 25 % личинок. Активации других локусов хромосом не происходило.

Обсуждение результатов

Результаты проведенных экспериментов свидетельствуют о том, что КВЧ-излучение в диапазоне частот 48,25...49,75 ГГц оказывает выраженное влияние на морфофункциональное состояние политенных хромосом. Начальные изменения выявляются уже непосредственно после прекращения КВЧ-облучения и практически не зависят от дозы: при 15- и 30-минутном облучении обнаруживаются в принципе идентичные изменения генетической активности постоянно транскрибируемых районов КБ-16 и ядрышкового организатора. Обращает на себя внимание разнонаправленность отклика этих районов хромосом на КВЧ-воздействие, прослеживающаяся при использовании разных доз облучения во все сроки наблюдения: типичным ответом КБ-16 является активация функции, в то время как область ЯО в тех же условиях ингибируется. Иными словами, различные локусы ДНК по разному откликаются на КВЧ-облучение. По-видимому, конечный результат резонансного поглощения энергии ЭМ-излучения в значительной степени определяется, с одной стороны, особенностями структурно-функциональной организации ядерных макромолекулярных комплексов (ДНК-гистоны-кислые ядерные белки), а с другой — особенностями регуляции генной активности в момент облучения.

Примечательно, что максимальные изменения в политенных хромосомах регистрируются не в момент окончания КВЧ-облучения, а спустя один-два часа. Это означает, что поглощение кванта энергии выполняет лишь триггерную роль, запуская цепь относительно медленно протекающих внутриклеточных процессов, необходимых для проявления генетических эффектов. Эти более поздние события демонстрируют отчетливую зависимость от дозы облучения при анализе изменений индексов компактности хромосом: изменения этих индексов наиболее выражены при малой дозе (времени) облучения и отсутствуют при двукратном увеличении дозы (времени) облучения. В этом проявляется своеобразная адаптация генетической системы хирономид к действию ЭМ-излучения КВЧ-диапазона. Изменения же индексов генетической активности маркерных районов (КБ-16, КБ-7, ЯО) мало зависят от дозы облучения и имеют сходную временнýю динамику.

Под влиянием КВЧ-облучения происходит образование пуфов *de novo* в некоторых районах политенных хромосом. В этом ответе, возможно, присутствует элемент специфичности, проявляющийся, в частности, в активации района 23 хромосомы II, наблюдающейся и при 15-, и при 30-минутном облучении. Вместе с тем при КВЧ-воздействии сохраняется активность района 21 хромосомы I, типичная для контрольных личинок данного возраста и сезона.

Выводы

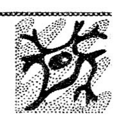
1. Электромагнитное излучение ММ-диапазона — КВЧ-излучение (48,25...49,75 ГГц) — оказывает влияние на морфофункциональное состояние политенных хромосом *Chironomus plumosus*, что проявляется в изменении индексов генетической активности, компактизации хроматина и появлении пуфов *de novo* в некоторых районах хромосом.

2. Направленность морфофункциональных изменений в политенных хромосомах однотипна при 15- и 30-минутном облучении.

3. Наиболее ранние разнонаправленные изменения выявляются в области кольца Бальбиани 16 хромосомы I и в области ядрышкового организатора хромосомы IV.

4. Максимальные изменения в геноме при кратковременном (15 мин) облучении регистрируются через один-два часа после прекращения КВЧ-воздействия.

5. При увеличении дозы облучения наблюдается своеобразная адаптация генетической системы, проявляющаяся в отсутствии изменений индексов компактности, типичных для действия малых доз.



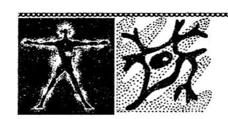
Литература

1. *Бецкий О.В.* ММВ в биологии и медицине. — Радиотехника и электроника, 1993, т.38, вып.10, с.1760–1782.
2. *Девятков Н.Д., Голант М.Б., Бецкий О.В.* Миллиметровые волны и их роль в процессах жизнедеятельности. — М.: Радио и связь, 1991.
3. *Соколов В.В., Кабисов Р.К., Поддубный Б.К., Барчук А.С.* Новые физические методы в лечении злокачественных опухолей основных локализаций. — Рос. онкологический журнал, 1996, № 3, с. 35–41.
4. *Ефимов Е.И., Разгулин С.А., Балчугов В.А., Корнаухов А.В.* Опыт применения аппарата КВЧ-терапии в профилактике иммунодефицитных состояний при острых респираторных заболеваниях. — Военно-медицинский журнал, 1999, т.320, №5, с. 58–60.
5. *Брилль Г.Е., Панина Н.П.* О возможности разнонаправленных резонансных ответов при воздействии ММ-волн на живые клетки. — Применение низкоинтенсивных лазеров и излучения миллиметрового диапазона в эксперименте и клинике. — Саратов: Изд-во Сарат. мед. ун-та, 1994, с.197–200.
6. *Брилль Г.Е., Апина Щ.Р., Белянина С.И., Панина Н.П.* Влияние низкоинтенсивного КВЧ- излучения на генетическую активность политенных хромосом Chironomus plumosus. — Физическая медицина, 1993, т.3, №1-2, с.69–71.
7. Кариотипы и морфология личинок трибы Chironomini. Атлас. — Новосибирск: Наука, 1991.
8. *Ильинская Н.Б.* Влияние температуры среды на морфологию политенных хромосом слюнных желез личинок Chironomus plumosus в разные сезоны года. — Цитология, 1988, т.30, №2, с.205–210.
9. *Жимулев Н.Б.* Морфология и структура политенных хромосом. — Новосибирск: Наука, 1994.
10. *Ильинская Н.Б., Максимова Ф.Л.* Степень компактности политенных хромосом личинок Chironomus plumosus, собранных в разное время года и находящихся на различных стадиях развития. — Цитология, 1985, т.27, №2, с.163–170.

The Effect of Electromagnetic Radiation of Millimetric Wave Range on *Chironomus Plumosus* Polytene Chromosomes

G.E.Brill, N.P.Panina, E.Yu.Nevskaia

Exposure of *Chironomus plumosus* larvae to millimeter waves (48,25-49,75 GHz, 1,0 mW/sm^2, 15 or 30 min) leads to the changes of giant chromosomes activity and compactibility indices and induces puff *de novo* appearance in different regions of chromosomes. Maximal genome alterations are observed 1-2 h after cessation of irradiation. In 30-min irradiation the adaptation of genetic system to mm-waves action is developed.



Состояние сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза и его коррекция с помощью электромагнитного излучения миллиметрового диапазона

В.Ф.Киричук, Г.Е.Махова

Саратовский государственный медицинский университет (СГМУ)

Введение

Применение электромагнитного излучения миллиметрового диапазона (ЭМИ ММД или КВЧ-терапия) в комплексной терапии — новый, эффективный и перспективный метод лечения чрезвычайно широкого спектра заболеваний. Это прежде всего область гастроэнтерологии, где ММ-волны используют уже в течение 20 лет. Успехи широкого применения ЭМИ ММД связаны с работами академика *Н.Д.Девяткова*, профессора *М.Б.Голанта* и профессора *О.В.Бецкого*. Они впервые указали на то, что ММ-волны способны восстанавливать нарушенные физиологические процессы, обеспечивающие нормальное функционирование организма, независимо от того, подавлены они внешними или внутренними факторами (болезнь или радиация) [1—3].

Применение ЭМИ ММД в лечении больных язвенной болезнью

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки занимает одно из первых мест в структуре заболеваний органов пищеварения, причем в последние годы наблюдается тенденция к увеличению числа этих больных. Несмотря на применение новейших высокоэффективных лекарственных препаратов эффективность традиционных методов лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки явно недостаточна. Поэтому физические методы лечения, в частности ЭМИ ММД, все чаще используют для профилактики и лечения больных язвенной болезнью [4—12].

Лечение проводят или ММ-волнами без сочетания с другими методами лечения, или в сочетании с традиционной медикаментозной терапией, или в сочетании с другими физиотерапевтическими методами. Многие авторы указывают на низкую противоязвенную эффективность использования только одной КВЧ-терапии, на необходимость сочетания ее с приемом противоязвенных средств с целью повышения эффективности лечения гастродуоденальных язв.

При проведении лечения больных с язвенной болезнью ЭМИ ММД используют облучение эпигастральной области или локальное воздействие на биологически активные точки (БАТ), рефлексогенные зоны кожной поверхности тела.

Под действием ЭМИ ММД у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки улучшается клиническое течение заболевания, восстанавливается функция вегетативной нервной системы, происходит нормализация соотношения "агрессивных" и "защитных" факторов ульцерогенеза, значительно уменьшается обсемененность слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки *Helicobacter pylori*, нормализуется моторика желудочно-кишечного тракта. Электромагнитное излучение оказывает коррегирующее действие в системе гастроинтестинальных гормонов, уменьшает концентрацию в плазме крови гастрина, кальцитонина, гистамина, повышает образование протективных гликопротеидов желудочной слизи, простагландинов серии Е, циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ), плазменного секретина, нормализует содержание адаптивных и стрессорных гормонов, обладающих трофическим действием на гастродуоденальную зону.

При лечении больных язвенной болезнью КВЧ-терапией наблюдается постепенное увеличение уровня антиокислительной активности (АОА) липидов эритроцитов и витамина Е, что способствует повышению антиоксидантного статуса орга-

низма. Миллиметровые волны повышают антиоксидантный статус организма на более продолжительное время, что клинически выражается в удлинении ремиссии заболевания [5, 12—14].

Выявлено иммунокоррегирующее действие ЭМИ ММД при лечении больных язвенной болезнью, проявляющееся в нормализации количественных и качественных показателей системы иммунитета, нарушенного фагоцитоза.

Этот метод лечения ускоряет регенерацию и репарацию язвенного дефекта. Одновременно происходит нормализация содержания в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки энзимов цикла Кребса и терминального окисления, исчезновение микроциркуляторных нарушений, восстанавливается муцинозный слой.

Заживление язвенного дефекта при КВЧ-терапии часто происходит по типу краевой эпителизации или с формированием нежного соединительнотканного рубца.

Под действием ЭМИ ММД у больных язвенной болезнью улучшаются реологические показатели крови, нормализуются показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови.

В последние годы профилактика рецидива язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является одной из центральных проблем гастроэнтерологии. Методы современной профилактики рецидивов язвенной болезни, в основном, направлены на использование медикаментозных средств и санаторно-курортного лечения в период наибольшей опасности развития рецидива: весной и осенью. Но рецидив заболевания наблюдается не только весной и осенью, но и в другое время года. Время наступления рецидива у каждого больного на протяжении многих лет не изменяется. По изучению уровня антиокислительной активности липидов мембраны эритроцитов больных, содержанию диенового коньюгата и шифовых оснований, используя эндоскопический анамнез, был определен критический период течения язвенной болезни — за 3-4 недели до предполагаемого рецидива [13, 15]. При воздействии ЭМИ ММД на организм больного в этот критический период создается возможность предотвратить рецидив заболевания, удлинить период ремиссии.

Профилактическую КВЧ-терапию можно проводить в двух стадиях течения язвенной болезни. Во-первых, при эндоскопическом предъязвенном состоянии ("неполные" эрозии у больных язвенной болезнью) и,



во-вторых, при биохимическом предъязвенном состоянии (период истощения компенсаторных защитных механизмов организма) [13, 9, 15]. Принцип применения ММ-волн для профилактики рецидива заболевания основан на способности ЭМИ ММД повышать защитные, компенсаторные механизмы организма, что позволяет ему противостоять агрессивным внешним и внутренним факторам.

Использование этого метода излучения у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет сократить сроки лечения, снизить дозировки лекарственных препаратов, процент рецидива, увеличить период ремиссии, иногда добиться стойкой клинической ремиссии, уменьшить риск оперативного вмешательства. С другой стороны, до настоящего времени не определены показания и противопоказания к назначению КВЧ-терапии больным язвенной болезнью, нет четких критериев индивидуального подбора длин волн данным больным, нет критериев эффективности проводимого лечения, недостаточно изучено влияние ЭМИ ММД на микроциркуляцию, функциональную активность тромбоцитов и антиагрегационную активность стенки сосудов.

Влияние ЭМИ ММД на функциональную способность стенки сосудов в комплексной терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

В последние годы получены сведения о влиянии ММ-волн на коагуляционные и реологические свойства крови. Используя в комплексном лечении больных стенокардией КВЧ-излучение, было отмечено повышение антикоагулянтного (уровня гепарина, активности антитромбина — III) и фибринолитического потенциалов крови, снижение содержания комплексных мономеров фибрина, что свидетельствует об ограничении ЭМИ ММД внутрисосудистого свертывания крови у данных больных [16—22]. У больных с нестабильной стенокардией под влиянием КВЧ-терапии отмечено снижение концентрации фибриногена в плазме крови до нормальных величин. В то же время некоторые авторы отмечают повышение уровня продуктов деградации фибриногена, возрастание протеина С и антитромбина III [23] при проведении КВЧ-терапии.

Благоприятное влияние этого метода лечения на динамику показателей гемостаза и фибринолиза (снижение прокоагулянтного и активация антикоагулянтного и фибринолитического звеньев гемостаза) может играть важную роль в профилактике внутрисосудистого свертывания крови у больных инфарктом миокарда [18–20, 22, 24, 25], в лечении больных сосудистыми заболеваниями головного и спинного мозга [26–28], ишемическим церебральным инсультом, в начальном периоде травматической болезни [29], у больных с закрытой черепно-мозговой травмой. Нормализующее действие ЭМИ ММД на показатели коагуляционного потенциала и факторы свертывания крови, синтезируемых печенью, антикоагулянтную активность, содержание фибринмономерных комплексов и продуктов деградации фибриногена отмечено у детей, больных вирусным гепатитом [30]. Гипокоагуляционный эффект КВЧ-терапии (снижение прокоагулянтной активности, увеличение антикоагулянтного и фибринолитического потенциалов крови) выявлен у больных атопическим дерматитом [31].

До настоящего времени имеющиеся данные литературы не дают вполне ясной картины влияния ММ-волн на состояние сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостаза у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а в некоторых аспектах они противоречивы. В связи с этим нами изучены показатели функциональной активности тромбоцитов и антиагрегационной способности стенки сосудов у указанных больных в периоды обострения и ремиссии заболевания и эффективность ЭМИ ММД в коррекции микроциркуляторного звена системы гемостаза у данной категории больных.

Диагноз "язвенная болезнь" ставился с учетом клинико-морфологических признаков заболевания. Всем больным наряду с общеклиническими методами исследования проводили фиброгастродуоденоскопию и ультразвуковое исследование внутренних органов. По данным фиброгастродуоденоскопического обследования, большинство больных язвенной болезнью желудка имели язву малой кривизны желудка, а у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки язва чаще всего располагалась на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки. Все обследованные больные были разделены на восемь групп.

1-ю группу составили мужчины, получавшие только базисное медикаментозное лечение без КВЧ-терапии (группа сравнения).

2-ю группу составили мужчины с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, которым на фоне медикаментозного лечения применяли КВЧ-терапию аппаратом "Явь-1" с длиной волны 5,6 мм.

В 3-ю группу вошли больные, которым на фоне медикаментозного лечения был проведен курс КВЧ-терапии аппаратом "Явь-1" с длиной волны 7,1 мм.

4-я группа состояла из больных мужчин, которым на фоне медикаментозного лечения проводился курс индивидуально подобранной КВЧ-терапии с длиной волны 5,6 мм.

5-я группа состояла из больных, обследованных через шесть месяцев после лечения в стационаре, где они получали только медикаментозную терапию.

В 6-ю группу включены больные, обследованные через шесть месяцев после того, как находились на лечении в стационаре и получавшие вместе с базисной терапией КВЧ-терапию с длиной волны 5,6 мм.

7-я группа включала больных, обследованных через шесть месяцев после стационарного лечения, где они получали одновременно как медикаментозное лечение, так и КВЧ-терапию с длиной волны 7,1 мм.

8-я группа представлена практически здоровыми мужчинами в возрасте от 17 до 49 лет, средний возраст – 31,72 ± 1,85 лет (контрольная группа).

Во всех сравниваемых группах обследовались как больные язвенной болезнью желудка, так и больные с язвой двенадцатиперстной кишки, причем первых значительно меньше. Во всех группах больше было больных, поступивших в стационар на лечение в фазу обострения. При фиброгастродуоденальном обследовании у всех мужчин была выявлена хроническая язва. У большего количества больных во всех группах была обнаружена язва среднего размера (0,5–1 см), у меньшего – крупного размера (1,1–3 см). Почти у половины обследованных в каждой группе имелась деформация луковицы двенадцатиперстной кишки.

У всех обследованных больных язвенной болезнью изучались показатели функциональной активности тромбоцитов и антиагрегационной спо-

собности стенки сосудов при поступлении в стационар, на 10—15-й день стационарного лечения и через шесть месяцев после проведенной терапии.

Наблюдения над больными язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (мужского пола) и практически здоровыми мужчинами показали следующие результаты:

- ✓ тромбоциты здоровых мужчин (доноров в возрасте 31,72 ± 1,85 лет) обладают выраженными функциональными свойствами, в частности, способностью к агрегации. Наблюдается отчетливый дозозависимый эффект изменений функциональных свойств тромбоцитов от агреганта: чем больше концентрация АДФ, тем выраженнее были степень и скорость агрегации кровяных пластинок (рис.1, 2). Сосудистая стенка у мужчин-доноров обладает выраженными антитромбогенными свойствами, и эндотелий стенки сосуда адекватно реагирует на временную ишемию путем выделения в кровоток факторов, препятствующих агрегации тромбоцитов, в частности, простациклина и других ингибиторов агрегации тромбоцитов, что вызывает снижение агрегации тромбоцитов после манжеточной пробы (рис.1, 2);

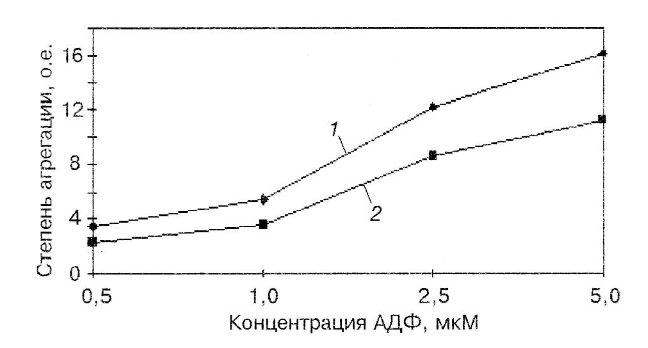


Рис.1. Степень агрегации тромбоцитов до (*1*) и после (*2*) проведения манжеточной пробы по кривым среднего радиуса агрегатов при различных концентрациях АДФ у здоровых мужчин

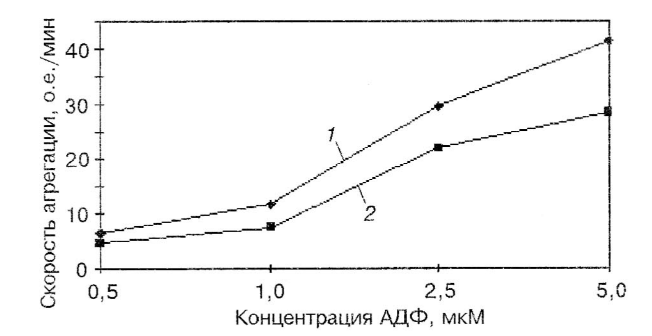
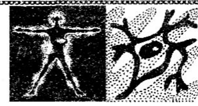


Рис.2. Скорость агрегации тромбоцитов до (*1*) и после (*2*) проведения манжеточной пробы при различных концентрациях АДФ у здоровых мужчин



- ✓ у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки выявлены характерные особенности нарушения в системе гемостаза, связанные со специфическими изменениями активности сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза в динамике заболевания, которые можно коррегировать ЭМИ ММД, что, в свою очередь, позволяет сократить сроки лечения этих больных, достичь более ранней клинико-эндоскопической ремиссии, предотвратить повторные рецидивы заболевания, предупредить тромбогенные осложнения;
- ✓ изменения в сосудисто-тромбоцитарном звене системы гемостаза у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки при поступлении в стационар характеризуются уменьшением количества тромбоцитов в крови, их высокой агрегационной способностью при концентрациях АДФ 0,5; 1 и 2,5 мкМ, имеющей необратимый характер, отсутствием второй волны агрегации (рис.3,*а* и *б*), дезагрегации тромбоцитарных агрегатов при концентрациях 2,5 и 5 мкМ АДФ, снижением индекса антиагрегационной активности стенки сосудов (рис.4). Эти изменения наиболее выражены у лиц с длительным анамнезом заболевания, частыми рецидивами и диаметром язвы свыше 0,5 см;
- ✓ в процессе традиционной медикаментозной терапии у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на 10—15-й день пребывания в стационаре происходит снижение степени и скорости агрегации тромбоцитов, увеличение времени начала их агрегации и снижение времени наступления дезагрегации тромбоцитарных агрегатов. Индекс антиагрегационной активности стенки сосудов повысился по сравнению с показателями при поступлении. Однако в процессе медикаментозного лечения у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки не происходит полного восстановления функциональных

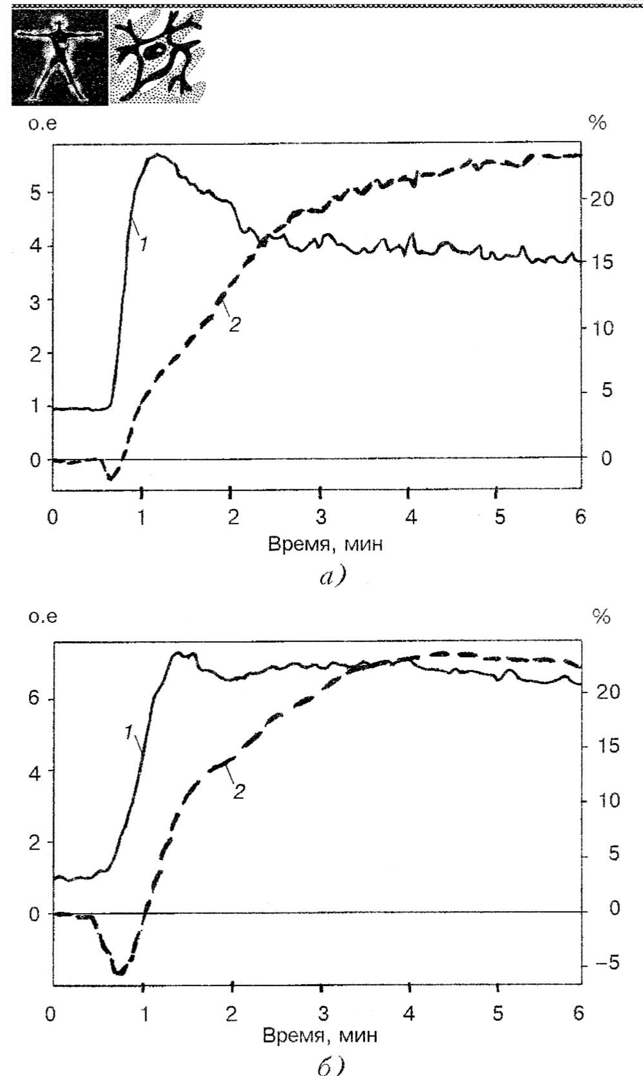


Рис.3. Агрегатограмма больного **В**., 26 лет, при поступлении, концентрация АДФ 1 мкМ до манжеточной пробы (*а*) и после проведения манжеточной пробы (*б*): *1* — кривая среднего радиуса агрегатов; *2* — кривая светопропускания

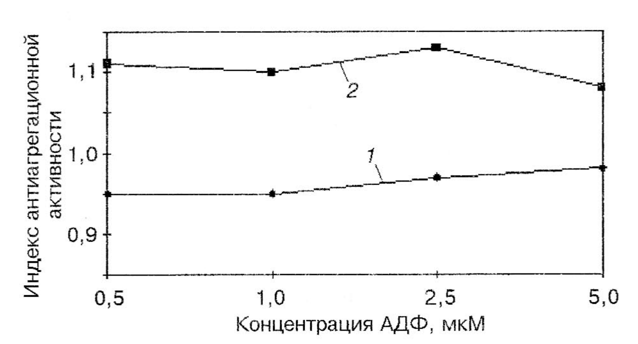


Рис.4. Индекс антиагрегационной активности стенки сосудов у больных язвенной болезнью на 10—15-й день сочетанной КВЧ-терапии на длине волны 7,1 мм (3-я группа): *1* — при поступлении в стацианар; *2* — на 10—15-й день сочетанной КВЧ-терапии

свойств тромбоцитов и антиагрегационной активности стенки сосудов, характерных для здоровых людей;

✓ в процессе сочетанной КВЧ-терапии с длиной волны 5,6 мм на фоне медикаментозного лечения у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на 10—15-й день пребывания в стационаре происходит снижение степени и скорости агрегации тромбоцитов при концентрациях АДФ 0,5; 1 и 2,5 мкМ (рис.5,*а* и *б*), увеличение времени начала агрегации и сокращение времени наступления дезагрегации тромбоцитарных агрегатов после проведения манжеточной пробы. Терапия КВЧ по сравнению с традиционным медикаментозным лечением оказывает более благоприятное влияние на показатели функциональной активности тромбоцитов и антиагрегационную активность сосудистой стенки, особенно выраженное у больных с более легким течением заболевания. Однако полного восстановления функциональных свойств тромбоцитов и антиагрегационной активности сосудистой стенки не происходит;

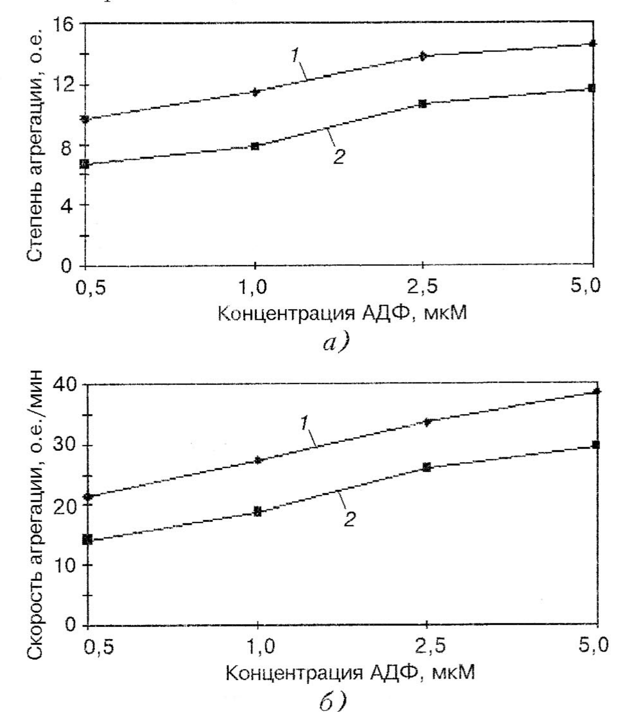
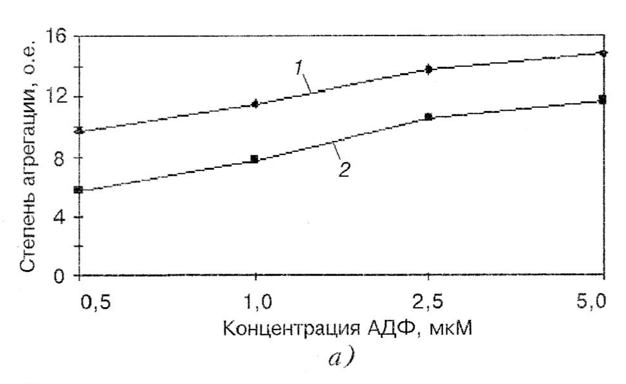


Рис.5. Степень (*а*) и скорость (*б*) агрегации тромбоцитов больных язвенной болезнью на 10—15-й день сочетанной КВЧ-терапии на длине волны 5,6 мм (2-я группа): *1* — при поступлении в стационар; *2* — на 10—15-й день сочетанной КВЧ-терапии

- сочетанная КВЧ-терапия с длиной волны 7,1 мм оказывает наибольшее положительное действие на показатели функциональной активности тромбоцитов и антиагрегационную способность сосудистой стенки у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки по сравнению с КВЧ-терапией на длине волны 5,6 мм и традиционной медикаментозной терапией. В процессе сочетанного медикаментозного лечения и КВЧ-терапии при длине волны 7,1 мм у указанных больных на 10 – 15-й день пребывания в стационаре происходит снижение функциональной активности тромбоцитов (рис.6,*а* и *б*) и повышение антиагрегационных свойств стенки сосудов (рис.4, 7). Однако полного восстановления функциональных свойств тромбоцитов и антиагрегационной способности сосудистой стенки также не происходит;



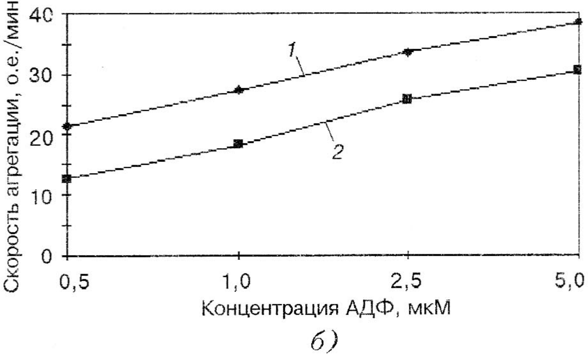


Рис.6. Степень (*а*) и скорость (*б*) агрегации тромбоцитов у больных язвенной болезнью на 10 – 15-й день сочетанной КВЧ-терапии на длине волны 7,1 мм (3-я группа): *1* — при поступлении в стационар; *2* — на 10 – 15-й день сочетанной КВЧ-терапии

- сочетанная КВЧ-терапия с индивидуально подобранной длиной волны оказывает наиболее благоприятное влияние на течение заболевания, значительно улучшая показатели функциональной активности тромбоцитов и антиагрегационную способность сосудистой стенки у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки по сравнению с медикаментозной терапией и КВЧ-терапией без индивидуального подбора длины волны (рис.7, где Р1 — средние показатели больных 1-й группы (получавших только медикаментозную терапию); Р2 — средние показатели больных 2-й группы (получавших сочетанное с КВЧ-терапией лечение длиной волны 5,6 мм); Р3 — средние показатели больных 3-й группы (получавших сочетанное с КВЧ-терапией лечение длиной волны 7,1 мм); Р4 — средние показатели больных 4-й группы (получавших сочетанное с КВЧ-терапией лечение на индивидуально подобранной длине волны 5,6 мм));

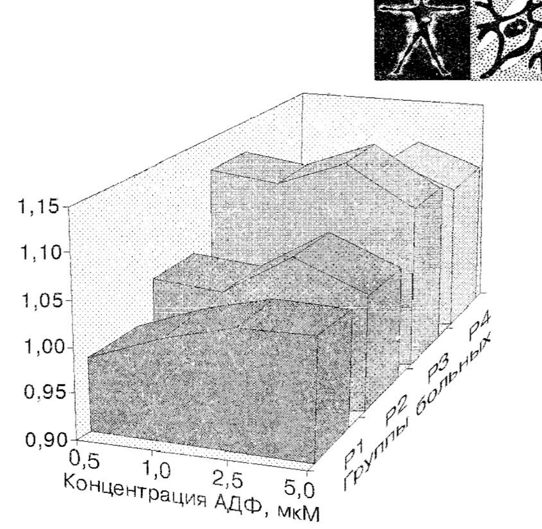


Рис.7. Индекс антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных язвенной болезнью 1 – 4=й групп на 10-15-й день стационарного лечения

- через шесть месяцев после стационарного лечения у всех представленных выше групп больных выявлены нормальные или повышенные показатели функциональной активности тромбоцитов при концентрациях АДФ 0,5 и 1 мкМ. При концентрациях АДФ 2,5 и 5 мкМ определяется значительное снижение показателей агрегации тромбоцитов;



✓ наиболее благоприятное влияние на показатели функциональной активности тромбоцитов и антиагрегационные свойства сосудистой стенки у больных язвенной болезнью оказывает применение индивидуально подобранной КВЧ-терапии на длине волны 5,6 мм и КВЧ-терапии на длине волны 7,1 мм на фоне традиционного медикаментозного лечения.

Сопоставление изменений в сосудисто-тромбоцитарном гемостазе с клинической характеристикой у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в процессе лечения

Нормализация и восстановление показателей микроциркуляторного гемостаза сочеталось с улучшением клинико-эндоскопической картины заболевания у больных язвенной болезнью.

Так, больные 1-й группы (получавшие только традиционную медикаментозную терапию) находились в стационаре 25,48 ± 2,04 койко-дней. День наступления клинико-эндоскопической ремиссии приходился на 23,22 ± 1,95 день. Большинство больных выписывалось из стационара, по данным фиброгастродуоденоскопического обследования, с признаками воспаления в желудке и двенадцатиперстной кишке.

Больные 2-й группы (получавшие сочетанную медикаментозную и КВЧ-терапию с длиной волны 5,6 мм) в стационаре провели 20 ± 1,17 койко-дней. Улучшение показателей микроциркуляторного гемостаза сочеталось с положительной динамикой клинико-эндоскопической картины у данной группы больных. День наступления клинико-эндоскопической ремиссии — 17,65 ± 1,18, что статистически достоверно ниже ($p < 0,05$) данных показателей 1-й группы. Меньшее количество больных выписывалось из стационара (по данным фиброгастродуоденоскопического обследования) с признаками воспаления в желудке и двенадцатиперстной кишке. У 20 человек (69 %) уже на 4-5-й день комбинированного лечения исчезла боль и на 10—15-й день отсутствовали все жалобы, и при фиброгастродуоденоскопическом обследовании был выявлен рубец вместо язвы, гиперемия вокруг рубца была незначительной.

Больные, получавшие сочетанную медикаментозную и КВЧ-терапию на длине волны 7,1 мм (3-я группа) провели в стационаре 20,18 ± 0,84 койко-дней. Улучшение показателей микроциркуляторного гемостаза сочеталось с улучшением клинико-эндоскопической картины у данной группы больных. День наступления клинико-эндоскопической ремиссии — 13,96 ± 0,91, что статистически достоверно ниже ($p < 0,05$) данных показателей в группах больных, получавших традиционную медикаментозную терапию (1-я группа) и сочетанную КВЧ-терапию на длине волны 5,6 мм (2-я группа). У 20 человек (87 %) уже на 4-5-й день лечения отсутствовали жалобы, и при фиброгастродуоденоскопическом обследовании был выявлен рубец вместо язвы, гиперемия вокруг рубца была незначительной.

Время пребывания в стационаре больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, получавших сочетанную медикаментозную и КВЧ-терапию с индивидуально подобранной длиной волны — 5,6 мм (4-я группа) составило 21,87 ± 1,38 койко-дня, день наступления клинико-эндоскопической ремиссии — 13,83 ± 0,7. Этот показатель достоверно ниже ($p < 0,05$) показателя в группе больных, получавших не только медикаментозную терапию, но и комбинированное КВЧ-лечение без индивидуально подобранной длины волны. У данной группы больных уже после второго сеанса КВЧ-терапии исчезали жалобы на боль, чувство дискомфорта в эпигастральной области. После трех-четырех процедур какие-либо жалобы отсутствовали. При контрольном фиброгастродуоденальном обследовании выявляли нежный рубец вместо язвы, гиперемия вокруг рубца была незначительной.

У больных язвенной болезнью чаще отмечаются осенне-весенние обострения заболевания, поэтому все больные через шесть месяцев после стационарного лечения обследовались вновь.

За прошедшие шесть месяцев на повторном стационарном лечении находились: 3 человека — из группы больных, получавших только медикаментозную терапию, и 3 человека — из группы больных, получавших сочетанную КВЧ-терапию на длине волны 5,6 мм. Причем это были больные с длительным анамнезом и частыми обострениями в течение года. Больные, которые получали сочетанную КВЧ-терапию на длинах волн 7,1 и 5,6 мм,

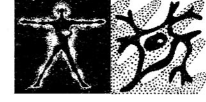
подобранную индивидуально, за прошедшее время в стационар не обращались и на момент повторного осмотра жалоб не предъявляли.

Практические рекомендации

1. При лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки для коррекции нарушений в сосудисто-тромбоцитарном звене системы гемостаза, предупреждения рецидива заболевания и тромбоэмболических осложнений в комплексное медикаментозное лечение целесообразно включение с первого дня стационарного лечения метода КВЧ-терапии (аппараты "Явь-1" с длинами волн 5,6 и 7,1 мм и мощностью 10 мВт/см^2). Продолжительность одного сеанса 30 мин. Курс лечения 10 процедур; КВЧ-терапия позволяет сократить сроки наступления клинико-эндоскопической ремиссии и пребывания в стационаре у больных язвенной болезнью.

2. С целью повышения эффективности сочетанной КВЧ-терапии необходимо перед началом курса лечения определять индивидуальную чувствительность больного к длинам волн 5,6 или 7,1 мм для выбора метода последующего лечения.

3. Выявленные нарушения в микроциркуляторном звене системы гемостаза у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки позволяют рекомендовать определение показателей функциональной активности тромбоцитов и антиагрегационной способности стенки сосудов для



внедрения в практику работы гастроэнтерологического и физиотерапевтического отделений больниц для учета объективной оценки тяжести течения заболевания, эффективности проводимой терапии.

4. У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо в отдаленные сроки (через шесть месяцев) после стационарного лечения исследовать показатели функциональной активности тромбоцитов и антиагрегационной способности сосудистой стенки при концентрациях АДФ 0,5 и 1 мкМ для выявления начавшегося обострения заболевания и профилактической терапии.

Выводы

Таким образом, на основании приведенных данных в целом, следует заключить, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки выявлены характерные особенности нарушения в системе гемостаза, связанные со специфическими изменениями активности сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза в динамике заболевания, которые возможно коррегировать ЭМИ ММД, что, в свою очередь, позволяет сократить сроки лечения этих больных, достичь более ранней клинико-эндоскопической ремиссии, предотвратить повторные рецидивы заболевания, предупредить тромбогенные осложнения.

Литература

1. *Бецкий О.В.* Механизм первичной рецепции низкоинтенсивных миллиметровых волн у человека. – Миллиметровые волны в медицине и биологии. – Сб. докл. междунар. симпоз. – М.: ИРЭ РАН, 1995, с.135–137.

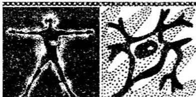
2. *Голант М.Б.* Биологические и физические факторы, обусловливающие влияние монохроматических электромагнитных излучений миллиметрового диапазона малой мощности на жизнедеятельность. – Применение миллиметрового излучения низкой интенсивности в биологии и медицине, 1985, с.21–36.

3. *Девятков Н.Д., Голант М.Б., Бецкий О.В.* Особенности медико-биологического применения миллиметровых волн. – М.: ИРЭ РАН, 1994.

4. *Жукова Т.А., Чаяло П.П., Чайка М.В.* О механизмах действия микроволновой резонансной терапии при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. – Клиническая медицина, 1994, №4, с.12–15.

5. *Комарова Л.К, Егорова Г.И, Байкина Л.А.* Применение миллиметровых волн низкой интенсивности при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. – Вопросы курортологии, 1993, №5, с.28–30.

6. *Куценок В.А.* МРТ язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. – Фундаментальные и прикладные аспекты применения миллиметрового электромагнитного излучения в медицине. – Киев, 1989, с.192-193.



7. *Куценок В.А.* Перспективы применения электромагнитного излучения КВЧ-диапазона в консервативном и хирургическом лечении язвенной болезни. — Четвертый всесоюзный съезд гастроэнтерологов. — М.–Л., 1990, с.358–360.

8. *Пославский М.В.* Лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — Вопросы использования электромагнитных излучений малой мощности крайне высоких частот (миллиметровых волн) в медицине. — Ижевск: Удмуртия, 1991, с.102–132.

9. *Пославский М.В.* Физическая терапия крайне высокой частотой (КВЧ-терапия) в лечении и профилактике язвенной болезни. — Сб. докл. междунар. симпозиума "Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине" — М., 1991, с.142.

10. *Пославский М.В.* КВЧ-терапия при различных вариантах течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — Сб. докл. 10 Российского симпозиума с междунар. участием "Миллиметровые волны в медицине и биологии" — М.: ИРЭ РАН, 1995, с.63-64.

11. *Доготарь В.Б., Ткач С.М., Передерий В.Г., Кузенко Ю.Г.* Применение ЭМИ ММД для лечения язвенной болезни. — Врачебное дело, 1990, №5, с.6–9.

12. *Скурихина Л.А.* Лечебное применение электромагнитных миллиметровых волн нетепловой интенсивности — миллиметровая терапия. — Вопросы курортологии, 1988, №5, с.65–72.

13. *Пославский М.В., Дедик Ю.В., Башкатова В.Г.* и др. Некоторые биофизические аспекты влияния миллиметровых волн на течение язвенной болезни. — Медико-биологические аспекты миллиметрового излучения: Сб. науч. трудов. — М., 1987, с.42–48.

14. *Пославский М.В., Зданович О.Ф., Парфенов А.С.* Особенности влияния электромагнитных излучений миллиметрового диапазона на реологию крови и возможность индивидуального подбора параметров лечения. — Миллиметровые волны в медицине и биологии, 1989, с.20–25.

15. *Пославский М.В., Зданович О.Ф.* Новые аспекты профилактики язвенной болезни. — Материалы пленума правления ВНОГ. — М.–Смоленск, 1988, с.159–161.

16. *Киричук В.Ф., Головачева Т.В., Семенова С.В.* и др. Влияние различных режимов КВЧ-терапии на состояние системы гемостаза у больных острым инфарктом миокарда. — Сб. докл. междунар. симпозиума "Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине ". — М., 1991, с.65–69.

17. *Киричук В.Ф., Головачева Т.В., Карченова Е.В., Паршина С.С.* Влияние ЭМИ ММД на антитромбогенную активность сосудистой стенки у больных стенокардией. — Сб. докл. 11 Российского симпозиума с междунар. участием "Миллиметровые волны в медицине и биологии". — М., 1997, с.22–24.

18. *Киричук В.Ф., Головачева Т.В., Семенова С.В.* Динамика показателей гемостаза у больных инфарктом миокарда, получавших КВЧ-терапию. — Сб. докл. междунар. симпозиума "Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине ". — М., 1991, с.71–74.

19. *Киричук В.Ф., Головачева Т.В., Семенова С.В.* Особенности воздействия ЭМИ ММД на систему гемостаза больных острым инфарктом миокарда с различной чувствительностью к КВЧ-излучению. — Применение низкоинтенсивных лазеров и излучения миллиметрового диапазона в эксперименте и клинике: Сб. научн. работ. — Саратов, 1994, с.218–222.

20. *Киричук В.Ф., Паршина С.С.* Влияние антагонистов кальция на эффективность КВЧ-терапии у больных стенокардией. — Применение низкоинтенсивных лазеров и излучения миллиметрового диапазона в эксперименте и клинике: Сб. научн. работ. — Саратов, 1994, с.223–227.

21. *Киричук В.Ф., Паршина С.С., Головачева Т.В.* ЭМИ ММД в лечении стенокардии: отдаленные результаты. — Сб. докл. 11 Российского симпозиума с междунар. участием "Миллиметровые волны в медицине и биологии". — М., 1997, с.20–22.

22. *Головачева Т.В., Киричук В.Ф., Петрова В.Ф.* и др. Некоторые патогенетические аспекты применения ЭМИ ММД у больных стенокардией. — Применение низкоинтенсивных лазеров и излучения миллиметрового диапазона в эксперименте и клинике: Сб. науч. работ. — Саратов, 1994, с.210–213.

23. *Щелкунова И.Г.* Влияние миллиметровой терапии на гемостаз и реологические свойства крови у больных нестабильной стенокардией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.

24. *Семенова С.В.* Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на функциональное состояние системы гемостаза у больных инфарктом миокарда. — Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 1994.



25. *Семенова С.В.* Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на функциональное состояние системы гемостаза у больных инфарктом миокарда: Дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 1994.

26. *Карлов В.А., Родштат И.В., Калашников Ю.Д.* и др. КВЧ-терапия диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при сосудистых заболеваниях головного и спинного мозга. — Миллиметровые волны в медицине: Сб. научн. трудов. — М., 1991, с.82—91.

27. Карлов В.А., Родштат И.В., Калашников Ю.Д. и др. КВЧ-терапия при сосудистой патологии головного мозга. — Применение КВЧ излучения низкой интенсивности в биологии и медицине. Тез. докл. VII Всесоюзн. семинара. — М., 1989, с. 22.

28. *Карлов В.А., Родштат И.В., Калашников Ю.Д., Китаева Л.В.*. Лечение нарушений мозгового кровообращения с помощью ММ-волн. — Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине: Сб. научн. трудов. — М., 1991, ч.1, с.196—200.

29. *Родштат И.В.* Объективные предпосылки к использованию КВЧ-терапии в начальном периоде травматической болезни. — Миллиметровые волны в медицине: Сб. научн. трудов. — М., 1991, с.160—165.

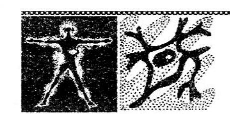
30. *Зайцева И.А., Киричук В.Ф., Шульдяков А.А.* Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на систему гемостаза у детей с острыми вирусными гепатитами. — Миллиметровые волны в медицине и биологии, 1995, с.20—21.

31. *Тарасова О.В.* Изменение состояния системы гемостаза у больных атопическим дерматитом под влиянием ЭМИ ММД нетепловой интенсивности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 1997.

Vascular — thrombocyte Status of Hemostatic System and the Efficiency of Millimeter Electromagnetic Irradiation in its Correction in Complex Therapy of Ulcerative Disease of the Stomach and the Duodenum.

V.F.Kiritchuk, G.E.Makhova

The characteristic peculiarities of the disturbances of the hemostatic system were shown to be revealed in patients with ulcerative disease of the stomach and the duodenum. These peculiarities are connected with specific changes in the activity of the vascular — thrombocyte link of the hemostatic system in the dynamics of the disease. These changes are possibly correlated by electromagnetic irradiation of the millimeter range that allows to diminish the terms of therapy in ulcerative desease, achieve easier clinico — endoscopic remission, prevent recurrences of the disease, warn thrombogenic complications in patients with the aforementioned pathology.



Электромагнитное излучение миллиметрового диапазона как метод патогенетической терапии заболеваний сердечно-сосудистой системы

Т.В.Головачева, В.Д.Петрова, С.С.Паршина, Т.Н.Афанасьева, И.Ф.Ляльченко, Е.В.Карченова

Саратовский государственный медицинский университет (СГМУ)

Наиболее острой и важной проблемой современной медицины признается сердечно-сосудистая патология, являющаяся основной причиной потери трудоспособности и летальности среди населения. В связи с этим продолжаются поиски методов лечения, оказывающих воздействие на ведущие патогенетические механизмы развития данного круга заболеваний.

Электромагнитное излучение миллиметрового диапазона (ЭМИ ММД, КВЧ-терапия) [1] используется в кардиологической практике более 10 лет, хорошо зарекомендовав себя как способ гипотензивного, антиангинального и гипокоагуляционного воздействия [2, 3]. В то же время многочисленные научные исследования позволяют говорить о КВЧ-терапии, как о методе не только симптоматического, но и патогенетического лечения, что существенно расширяет сферу его дальнейшего использования.

В нашей клинике метод КВЧ-терапии используется с 1987 г., преимущественно у пациентов с гипертаническая болезнь (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС) [3]. Лечение ЭМИ ММД получили около 1,5 тыс. больных, как с хроническими (стенокардия напряжения II—IV функционального класса (ФК), перенесенный инфаркт миокарда, стойкая артериальная гипертензия), так и с острыми формами заболевания (нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, ГБ в периоде частых кризов). Терапия КВЧ проводилась на фоне стандартной для каждой нозологической формы медикаментозной терапии. Использовались серийно выпускаемая установка "Явь-1" и автоматическая приставка "Ясность". Облучение проводилось в режиме частотной модуляции (частота модуляции 50 Гц) с шириной полосы модуляции $\Delta f = \pm 50$ МГц на длине волны 5,6 мм и $\Delta f = \pm 100$ МГц на длине волны 7,1 мм. Поток падающей мощности составил 10 мВт/см^2. Рупор аппарата плотно прилегал к коже в области 2-го межреберья справа от грудины (при лечении пациентов с ГБ), либо в области мечевидного отростка грудины (при лечении больных ИБС).

Применялись следующие режимы облучения: непрерывный, прерывистый "2/5" (2 мин облучение, 5 мин перерыв, общая продолжительность сеанса 37 мин); прерывистый "3/15" (3 мин облучение, 15 мин перерыв, общая продолжительность сеанса 39 мин). Курс КВЧ-терапии варьировал от 5 до 15 сеансов, однако для пациентов, результаты обследования которых приведены в настоящей работе, он стандартно составил 10 процедур.

Применение ЭМИ ММД в лечении больных ГБ

Обследовано 220 пациентов с эссенциальной гипертонией, диагностика которой осуществлялась по схеме, позволяющей исключить вторичные формы гипертонии (*Волков В.С., Цикулин А.Е.*, 1989). Больные, получавшие КВЧ-терапию, составили основную группу наблюдения (178 человек). Контрольная группа включала 20 пациентов, получавших только медикаментозное лечение. Изучение воздействия ЭМИ ММД "плацебо" (без включения аппарата) проводилось у 22 обследуемых, отобранных двойным слепым методом.

Выбор патогенетических медикаментов осуществлялся с учетом основного механизма развития эссенциальной гипертонии, выделенного с помощью предложенной двойной функциональной пробы (ДФП). Она включала одновременное воз-

действие на два основных общепринятых механизма развития заболевания: водно-солевой и вазоконстрикторный (*Некрасова А.А.*, 1987; *Волков В.С., Цикулин А.Е.*, 1989). Воздействие на водно-электролитный гомеостаз организма проводилось с помощью определения порога солевой чувствительности (*Некрасова А.А.* с соавт., 1986) и проведения острой солевой пероральной пробы (*Люсов В.А.* с соавт., 1988), на констрикторное звено патогенеза ГБ — с помощью велоэргометрии (ВЭМ). Физическая работоспособность оценивалась по данным ВЭМ, центральная и периферическая гемодинамика — по данным тетраполярной грудной реографии.

Общее влияние непрерывного режима КВЧ-терапии на клинические проявления и течение ГБ изучалось у 124 больных эссенциальной гипертонией.

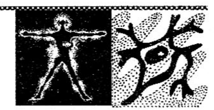
При проведении корреляционного анализа было установлено, что "выраженный" эффект КВЧ-терапии наблюдался чаще у женщин (63,2 %, $r = 0{,}7$), в возрасте до 50 лет (78,8 %, $r = 0{,}5$), при лабильном характере течения заболевания (68,4 %, $r = 0{,}8$).

Анализ функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных основной группы выявил статистически достоверную положительную динамику всех изучаемых показателей в покое и при физической нагрузке. Так, среднее артериальное давление ($АД_{ср}$) снизилось в покое со 108,9 ± 1,4 до 100,8 ± 1,5 мм рт.ст. ($p < 0{,}05$) и при нагрузке со 132,3 ± 1,5 до 123,0 ± 1,4 мм рт.ст. ($p < 0{,}05$).

В контрольной группе ни один из параметров статистически достоверно не изменился. В группе "плацебо" отмечалась положительная динамика всего двух показателей: среднего и диастолического АД.

После курса КВЧ-терапии у 31,6 % пациентов основной группы и у 4,8 % больных группы "плацебо" критерием прекращения ВЭМ служило достижение PWC. Прекращение пробы с физической нагрузкой вследствие повышения АД выше 230/130 мм рт.ст. наблюдалось у 21,4 % пациентов основной группы, 52,6 % больных контрольной группы и у 47,6 % обследуемых группы "плацебо" (различия статистически достоверны).

Оценка состояния центральной и периферической гемодинамики также установила преимущество



лечения ЭМИ ММД: статистически достоверно и позитивно менялись все реографические параметры. Так, удельное периферическое сопротивление снизилось в покое с 51,2 ± 2,3 до 42,8 ± 1,7 у. е. ($p < 0{,}05$) и с 48,6 ± 3,0 до 38,3 ± 1,6 у.е. ($p < 0{,}05$) при физической нагрузке.

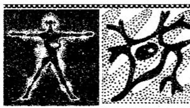
В контрольной группе ни один из реографических показателей статистически достоверно не изменился. В группе "плацебо" отмечалась позитивная динамика только одного параметра — ударного индекса в покое.

Таким образом, на основании полученных данных было установлено, что КВЧ-терапия является эффективным немедикаментозным методом лечения пациентов с эссенциальной гипертонией, положительно влияющим на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, центральную и периферическую гемодинамику.

Но, несмотря на эффективность курсового воздействия ЭМИ ММД, при лечении больных ГБ наблюдались и нежелательные реакции: ухудшение общего самочувствия (4,8 % случаев), вегетативная симптоматика во время облучения или через 4...6 ч после его завершения (14,5 %), колебания АД и появление головных болей после достижения антигипертензивного эффекта к четвертому-пятому сеансу при дальнейшем продолжении терапии (26,6 % случаев). У двух пациентов отмечались гипертонические кризы. Это послужило основанием для изучения эффектов ЭМИ ММД в зависимости от клинико-патогенетических типов течения заболевания.

Было установлено, что клинико-патогенический вариант ГБ определяет оптимальную длину волны воздействия: при водно-солевом типе и ГБ с гиперкинетическим синдромом наиболее эффективно лечение на длине волны 7,1 мм, при вазоспастическом — на длине волны 5,6 мм.

С нашей точки зрения, патогенетичность действия ММ-волн можно объяснить тем, что первым в реализацию антигипертензивного эффекта включается механизм нормализации вазоконстрикторного звена патогенеза эссенциальной гипертонии, который определяется повышенным синтезом мукополисахаридов сосудистой стенки (*Бахшалиев А.Б.* с соавт., 1989), являющихся основной частью коллагена (*Габриэлян Э.С.*,1977). Не исключено, что основной и первой точкой приложения



действия ЭМИ ММД является или коллаген (*Родштат И.В.*, 1990), или вырабатывающий его внутренний эндотелиальный слой сосудистой стенки.

В результате проведенного исследования была установлена связь нежелательных реакций КВЧ-терапии как с длиной волны, так и с индивидуальной чувствительностью пациентов с ГБ к ММ-волнам, которая определялась по скорости снижения АД во время облучения.

Предложена острая проба, позволяющая по изменению $АД_{ср}$ в течение первых 10 мин первого сеанса лечения определить прогноз курсового КВЧ-воздействия. Лица, у которых в течение 10 мин первого сеанса $АД_{ср}$ снизилось более чем на 5 % от исходного, обладают высокой чувствительностью к ЭМИ ММД и нуждаются в индивидуальной методике лечения. Большинство пациентов этой группы (83,3 %) составили обследуемые с первым подвариантом ГБ с гиперкинетическим синдромом. Для данной категории больных была разработана методика лечения, включающая индивидуально подобранные время облучения и продолжительность курса. Курс лечения включает необходимое количество сеансов для достижения рабочих цифр АД плюс две процедуры.

Нами было установлено, что для высокочувствительных к ЭМИ ММД больных индивидуальная методика лечения является оптимальной. При ее применении в 100 % случаев улучшилось субъективное состояние и нормализовалось АД, отмечалась статистически достоверная положительная динамика всех показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

При использовании 30-минутной непрерывной методики лечения ни один из изучаемых параметров достоверно не изменился.

Важное значение имеет полное отсутствие нежелательных реакций у больных, получавших индивидуальную методику облучения. Это свидетельствует о том, что побочные и нежелательные явления, возникающие при КВЧ-терапии пациентов с ГБ, являются ответной реакцией организма на слишком длительные время облучения, неадекватные длину волны и продолжительность курса лечения , что является показанием для изменения методики воздействия.

С целью уменьшения числа нежелательных реакций ЭМИ ММД у больных, не обладающих высокой чувствительностью к ММ-волнам, изучалась эффективность прерывистого режима КВЧ-терапии "3/15" у 30 пациентов в сравнении с непрерывной методикой облучения (23 человека). Выявлено, что прерывистый режим облучения обладает большей эффективностью, физиологичностью, реже вызывает появление нежелательных реакций. Следовательно, для пациентов, не обладающих высокой чувствительностью к ЭМИ ММД (по данным двойной солевай пробы) можно рекомендовать режим "3/15" в качестве рабочего.

Представлялось интересным изучить влияние ЭМИ ММД на пациентов с ГБ во время гипертонических кризов. Под наблюдением находилось 43 пациента: 21 человек с гипертоническим кризом 1-го типа, 22 — с гипертоническим кризом 2-го типа (по классификации *Ратнер Н.А.*).

Время облучения было определено экспериментально и равнялось 40...60 мин. После достижения рабочих цифр АД для закрепления полученных результатов облучение проводилось еще в течение 5 мин. Если за 60 мин от начала КВЧ-терапии АД не нормализовывалось, то, несмотря на улучшение общего самочувствия и некоторое снижение АД, эффект от проводимого лечения считался отрицательным, облучение прекращалось, и проводилась медикаментозная коррекция.

При анализе динамики АД у пациентов изучаемых групп было выявлено, что снижение АД до рабочих цифр отмечалось у 90 % больных с гипертоническими кризами 1-го вида и у 62,2 % обследуемых с гипертоническими кризами 2-го вида. Причем именно у этих лиц были купированы и основные проявления кризов.

У остальных пациентов АД через 60 мин от начала воздействия не нормализовалось, однако у них был выявлен антигипертензивный эффект разной степени выраженности, что позволило применить медикаментозные средства внутрь. Необходимо отметить, что, несмотря на наличие отдельных жалоб, у 100 % обследуемых независимо от вида криза был купирован эмоциональный фон заболевания: исчезло чувство тревоги, страха, появилось ощущение покоя, комфорта и легкой сонливости. Это свидетельствует о влиянии ЭМИ ММД при гипертонических кризах, прежде всего, на кору головного мозга.

Статистически достоверных различий по действию ЭМИ ММД на больных с различными видами гипертонических кризов установлено не было.

Эффект от проводимого лечения сохранялся в течение двух часов, затем АД начинало вновь возрастать, но не до цифр гипертонического криза и без ухудшения самочувствия больных. Следовательно, данный способ может быть предложен как первая и временная помощь, никак не исключающая последующего лечения. С целью профилактики подъема АД мы рекомендуем в конце воздействия ЭМИ ММД при установившемся рабочем АД сублингвальный прием 10 мг кордафена.

Использование ЭМИ ММД у больных стенокардией

Клинико-инструментальные характеристики у больных стенокардией при КВЧ-терапии. Обследовано 275 больных стенокардией напряжения II—IV ФК и нестабильной стенокардией. Основную группу составили 193 пациента, контрольную — 82, плацебо — 20 человек.

Диагноз стенокардии ставился на основании жалоб (типичные стенокардитические боли, эффект от приема нитратов, связь с физической нагрузкой), анамнеза (длительность заболевания, наличие перенесенного инфаркта миокарда), результатов объективного обследования (состояния гемодинамики, показателей ЭКГ, ДОПЛЕР-ЭХО КГ, ВЭМ, сцинциграфии миокарда, уровня липидного спектра крови).

Причиной госпитализации явилось отсутствие адекватного эффекта от медикаментозной терапии. Суточная потребность в приеме нитроглицерина составила в среднем в основной группе 5,85 ± 0,48 таблеток, в контрольной — 4,36 ± 0,45 таблеток.

По данным ВЭМ, оценивались клиническое состояние больных, физическая работоспособность. Для оценки показателей функционального состояния миокарда использовался метод доплерэхокардиографии, являющийся одним из наиболее информативных среди всех неинвазивных методов исследования. Клинико-инструментальное обследование проведено больным с четкой визуализацией структур сердца при эхокардиографии.

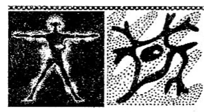
Улучшение субъективного самочувствия (а именно уменьшение интенсивности, частоты и продолжительности приступов) наступало у всех больных как в основной, так и в контрольной группе.



В основной группе наблюдалась более быстрая положительная динамика самочувствия, эффект отмечался уже к 3—5-му дню пребывания в стационаре, в то время как в контрольной группе заметные изменения происходили лишь к 6—9-му дню. При исходно более высоком количестве принимаемого нитроглицерина в основной группе в сравнении с контрольной (разница между группами достоверна, $p < 0,05$) суточная потребность в дополнительном приеме нитроглицерина на фоне базовой антиангинальной терапии к концу срока лечения в основной группе уменьшалась больше, чем в контрольной и составила 0,31 ± 0,12 и 0,91 ± 0,19 таблеток соответственно. Разница между группами достоверна ($p < 0,05$).

При исследовании центральной гемодинамики в основной группе достоверно уменьшился конечно-систоличекий объем (КСО) левого желудочка с 91,0 ± 65,86 до 80,83 ± 5,95 мл ($p < 0,05$). Конечно-диастолический объем (КДО) левого желудочка уменьшился со 174,01 ± 6,17 до 167,79 ± ± 6,09 мл ($p < 0,05$). У 5 пациентов, имеющих длительный анамнез ИБС, перенесших два и более трансмуральных инфаркта миокарда с последующим формированием аневризмы, отмечалось увеличение КДО ($p < 0,05$). Возможно, это объясняется истощением резервных возможностей миокарда вследствие выключения из работы достаточно большого его участка и использование компенсаторного механизма Франка—Старлинга для усиления силы сокращения. В контрольной группе достоверных изменений аналогичных показателей не выявлено.

Фракция выброса (ФВ) в основной группе возросла с 49,11 ± 1,79 до 57,7 ± 01,98 % ($p < 0,05$). У пациентов контрольной группы ФВ увеличилась с 55,1 ± 2,9 до 58,8 ± 1,9 % ($p < 0,05$). Разница между основной и контрольной группами по изменению ФВ достоверна ($p < 0,05$). Ударный объем кровотока у пациентов, получавших КВЧ-терапию, достоверно увеличился с 82,95 ± 3,23 до 92,3± ± 2,87 мл ($p < 0,05$). Частота сердечных сокращений (ЧСС) уменьшилась с 68,35 ± 2,14 до 61,62 ± 1,57 ударов в минуту ($p < 0,05$), а минутный объем кровотока увеличился недостоверно, вероятно за счет уменьшения ЧСС. В контрольной группе ударный объем кровотока достоверно не



изменился. Достоверных изменений минутного объема кровотока, сократительной способности миокарда у данных пациентов также выявлено не было. Разница изменения показателей в основной и контрольной группах достоверна ($p < 0,05$).

При исследовании трансмитрального кровотока у 20 пациентов, получавших лечение ЭМИ ММД, исходно отмечалось преобладание скорости кровотока во время предсердной систолы над ранним диастолическим наполнением (РДН). У 12 из них это сочеталось с увеличением в размерах левого предсердия, что свидетельствовало о диастолической дисфункции левого желудочка. При контрольном ДОПЛЕР-ЭХО КГ исследовании трансмитрального кровотока отмечено увеличение максимальной скорости волны РДН с $0,66 \pm 0,03$ до $0,71 \pm 0,03$ м/с ($p < 0,05$). Преобладание скорости кровотока во время предсердной систолы над РДН выявлено у 10 пациентов, а признаки диастолической дисфункции отмечены лишь у 4 человек. Пациенты, у которых произошла нормализация диастолической функции левого желудочка, имели II ФК (5 человек) и III ФК (3 человека) стенокардии. Таким образом, улучшение диастолической функции левого желудочка под влиянием ЭМИ ММД отмечалось у больных II и III ФК стенокардии. Достоверных изменений скоростей трансмитрального кровотока у больных IV ФК стенокардии выявлено не было.

При исследовании трансмитрального кровотока у пациентов контрольной группы статистически достоверных изменений показателей выявлено не было.

Таким образом, в результате лечения ЭМИ ММД отмечено улучшение систолической функции миокарда левого желудочка (что проявляется уменьшением КСО, увеличением ФВ и ударного объема кровотока за счет увеличения силы сердечных сокращений) и диастолической функции левого желудочка (увеличение максимальной скорости РДН, изменение соотношения между волнами РДН и предсердной систолой в сторону нормализации).

На наш взгляд, положительное влияние КВЧ-терапии на показатели сократимости миокарда и диастолическую функцию может быть связано с уменьшением нагрузки на сердце (урежение ЧСС и снижение АД), улучшением микроциркуляции, связанной с улучшением функции системы гемостаза и реологических свойств крови. Применение КВЧ-терапии более оправдано и желательно у больных с II и III ФК стенокардии, чем с IV ФК, когда нет еще грубых изменений, и организм способен дать хороший ответ на лечение. Возможно, это связано с более сохранным компенсаторным резервом у больных II и III ФК.

Функциональное состояние системы гемостаза при КВЧ-терапии. Влияние последней на состояние системы гемостаза у больных стенокардией оценивалось по 15 основным параметрам свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем крови.

Результаты исследования показали, что гипокоагуляционный эффект ЭМИ ММД опосредуется в первую очередь через повышение антикоагулянтного и фибринолитического потенциала крови. Так, отмечено увеличение уровня естественных антикоагулянтов крови: гепарина (с $6,09 \pm 0,4$ до $7,47 \pm 0,37$ ед./мл, $p < 0,05$) и активности антитромбина-III (А-III) (с $94,5 \pm 2,0$ % до $100,0 \pm 2,1$ %, $p < 0,05$). При этом суммарная фибринолитическая активность возрастала с $63,2 \pm 5,2$ до $71,7 \pm 5,2$ ед./мл ($p < 0,05$), содержание плазминогена — с $29,8 \pm 1,5$ до $33,9 \pm 1,8$ мм^2 ($p < 0,05$), активность активаторов плазминогена — с $25,0 \pm 1,9$ до $31,7 \pm 3,1$ мм^2 ($p < 0,05$). В то же время уровень фибриногена снизился с $3,05 \pm 0,12$ до $2,85 \pm 0,09$ г/л ($p < 0,05$). В контрольной группе и группе “плацебо” подобные изменения отсутствовали.

Большой интерес представляет уменьшение содержания продуктов паракоагуляции (фибрин-мономерных комплексов) под влиянием КВЧ-терапии. Количество пациентов с обнаруженными в крови фибрин-мономерными комплексами снизилось после лечения ЭМИ ММД, по результатам этанолового теста, на 2,9 % ($p < 0,05$), протаминсульфатного теста — на 7,1 % ($p < 0,05$), по результатам определения фибриногена “В” — на 9,1 % ($p < 0,05$). Эти измения в сочетании со снижением уровня фибриногена в крови и активацией фибринолиза свидетельствуют о влиянии КВЧ-терапии на проявления хронического ДВС-синдрома у больных стенокардией. Полученные сведения позволяют также сделать вывод о преимущественном воздействии ЭМИ ММД на внутрен-

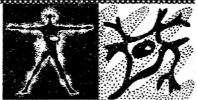
ний механизм активации протромбиназы первой фазы процесса свертывания крови, в то время как внешний механизм активации протромбиназы изменяется в меньшей степени.

Анализ влияния различных режимов облучения ЭМИ ММД показал, что КВЧ-терапия в непрерывном режиме вызывает лишь некоторое повышение антикоагулянтного потенциала крови, в то время как использование прерывистых режимов характеризуется положительным воздействием на все звенья системы гемостаза и уменьшением проявлений ДВС-синдрома.

Исследование механизмов гипокоагуляционного эффекта ЭМИ различных длин волн выявило, что при КВЧ-терапии с использованием длины волны 7,1 мм ($n = 84$), в первую очередь статистически достоверно ($p < 0,05$) уменьшается внутрисосудистая активация процесса свертывания крови (по данным этанолового теста и определения фибриногена "В"), увеличивается антикоагулянтная активность за счет повышения уровня гепарина с $5,92 \pm 0,48$ до $7,20 \pm 0,40$ ед./мл ($p < 0,05$), активности АТ-III с $90,7 \pm 2,4$ до $95,7 \pm 2,4$ % ($p < 0,05$), и удлинения тромбинового времени ($p < 0,05$), а также возрастает фибринолитический потенциал крови в результате увеличения суммарной фибринолитической активности с $58,3 \pm 4,3$ до $67,7 \pm 5,5$ мм^2 ($p < 0,05$), содержания плазминогена ($p < 0,05$) и активности его активаторов ($p < 0,05$).

Гипокоагуляционный эффект ЭМИ с использованием длины волны 5,6 мм ($n = 35$) обусловлен прежде всего влиянием на фибринолитическую систему, причем основной механизм этого воздействия заключается в повышении содержания в крови плазминогена ($p < 0,05$) и, как следствие, суммарной фибринолитической активности ($p < 0,05$).

Анализ реакции системы гемостаза на различные методы КВЧ-терапии (в зависимости от используемых режима облучения и длины волны) показал, что при различных методиках гипокоагуляционный эффект достигался вследствие влияния на различные показатели, звенья и механизмы процесса гемокоагуляции, что может быть использовано для дифференциального назначения параметров КВЧ-терапии в зависимости от исходного состояния системы гемостаза.



Выявленный гипокоагуляционный эффект КВЧ-терапии у больных стенокардией сопровождался гипохолестеринемическим действием, причем последнее наблюдалось лишь у пациентов ($n = 51$) с исходно повышенным (более 5,2 ммоль/л) уровнем холестерина. В то же время у пациентов ($n = 21$) с исходно нормальным уровнем холестерина (не более 5,2 ммоль/л) не отмечалось значимой динамики ($p > 0,05$) данного показателя.

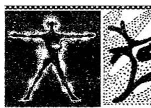
Нами установлено, что направленность реакции гемокоагуляции оказывает непосредственное влияние на динамику ВЭМ показателей при лечении ЭМИ ММД. Так, при положительном изменении состояния системы гемостаза отмечается увеличение толерантности к физической нагрузке ($p < 0,05$). При этом обнаружена корреляционная связь ($r = 0,62$) между антиангинальным эффектом и повышением физической работоспособности у больных стенокардией.

Полученные нами сведения о наличии нежелательных реакций со стороны системы гемостаза при курсовом лечении ЭМИ ММД (гиперкоагуляционные сдвиги) послужили основанием для разработки индивидуального подхода к назначению КВЧ-терапии.

Нами предложены два метода определения индивидуальной чувствительности больных стенокардией к КВЧ-терапии (по облучению крови *in vitro* и по оценке исходного состояния системы гемостаза), которые не только значительно повышают ($p < 0,05$) гипокоагуляционный эффект ЭМИ ММД по сравнению с произвольным назначением, но и снижают количество отрицательных реакций системы гемостаза ($p < 0,05$).

По мнению *Пославского М.В.* с соавт. (1989), объективные показатели, используемые для выявления индивидуальной предрасположенности больного к воздействию ЭМИ ММД, должны отражать основные патогенетические механизмы заболевания и обладать чувствительностью к КВЧ-излучению. Предложенные нами методы индивидуального подхода к назначению КВЧ-терапии как нельзя более удачно соответствуют данным требованиям, что, видимо, и определяет их эффективность при лечении больных стенокардией.

Влияние ЭМИ ММД на реологические свойства крови и функцию эндотелия у больных стенокардией. Исследование реологических свойств крови



проводили с использованием анализатора крови реологического АКР-2. Определяли вязкость крови при трех скоростях сдвига (200, 100, и 20 c^{-1}), индекс агрегации эритроцитов (ИА), индекс деформируемости эритроцитов (ИД), вязкость плазмы крови. Для исследования антикоагулянтной и фибринолитической активности эндотелия использовалась окклюзионная манжеточная проба по Балуда. Определялись активность антитромбина III и содержание плазминогена до и после манжеточной пробы в динамике.

После лечения у больных основной группы статистически значимо при всех скоростях сдвига снижалась вязкость крови ($p < 0,05$). Одновременно уменьшился ИА эритроцитов с 1,23 ± 0,03 у.е. до 1,08 ± 0,04 у.е. ($p < 0,05$). При этом ИД эритроцитов увеличился с 1,06 ± 0,02 у.е. до 1,2 ± 0,02 у.е. ($p < 0,05$). Установлено также снижение вязкости плазмы с 1,5 до 1,3 мПас ($p < 0,05$). Суточная потребность в нитроглицерине у данной группы пациентов уменьшилась с 6,8 ± 1,2 до 1,2 ± 0,7 таблеток ($p < 0,05$).

В контрольной группе у больных стенокардией, получавших только медикаментозную терапию, не произошло статистически значимых изменений реологических свойств крови и плазмы. Потребность в нитроглицерине уменьшилась с 6,8 ± 1,2 до 4,1 ± 1,3 таблеток ($p < 0,05$).

Таким образом, применение ЭМИ ММД вызывает как уменьшение агрегационной способности эритроцитов, так и увеличение их деформируемости, а также значительное снижение вязкости плазмы крови, что способствует значительному повышению антиангинального эффекта КВЧ-терапии и уменьшение потребности в нитроглицерине у больных стенокардией.

У пациентов основной группы выявлено также статистически достоверное увеличение антикоагулянтной и фибринолитической активности эндотелия.

Итак, представленные данные позволяют говорить о КВЧ-терапии как о методе патогенетического лечения сердечно-сосудистой патологии, поскольку ЭМИ ММД оказывает достоверное воздействие на следующие ведущие механизмы:

- ✓ у больных ИБС — на состояние системы гемостаза (гипокоагуляционный эффект, улучшение реологических свойств крови), липидный обмен (снижение уровня холестерина) и состояние коронарного резерва. Следствием этого является антиангинальный эффект, увеличение сократительной функции миокарда и нормализация диастолической функции левого желудочка;
- ✓ у пациентов с ГБ — на вазоконстрикторное и водно-солевое звенья патогенеза, тонус периферических сосудов и центральную гемодинамику.

Наши выводы о патогенетической значимости КВЧ-терапии у больных с сердечно-сосудистой патологией подтверждаются данными *Люсова В.А.* с соавт. (1997) о положительном влиянии ЭМИ ММД на перекисное окисление липидов, являющееся одним из ведущих механизмов развития как ИБС, так и ГБ.

Выводы

1. Электромагнитное излучение ММ-диапазона является компонентом патогенетического лечения кардиологических больных наряду с традиционной медикаментозной терапией.

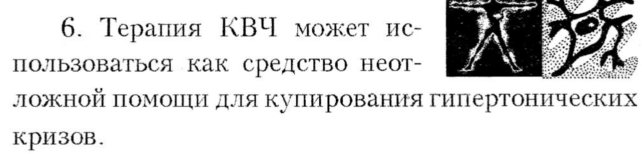
2. Терапия КВЧ показана пациентам как с острыми состояниями (нестабильная стенокардия, кризовое течение ГБ), так и с хроническими формами заболевания (стабильная стенокардия, стойкая гипертензия).

3. Резонансный эффект проявляется в реакции различных звеньев патогенеза на облучение различными длинами волн. В связи с этим необходим дифференцированный подход к выбору методики и длины волны ЭМИ ММД на основе выделения особенностей ведущих патогенетических механизмов у каждого конкретного больного.

4. Прерывистые режимы облучения более физиологичны и эффективны, чем непрерывные.

5. Нежелательные реакции на проведение КВЧ-терапии у кардиологических больных (гипертонические кризы, гиперкоагуляционные сдвиги) связаны с отсутствием индивидуального подхода и являются показанием для изменения общеприня-

тых методик воздействия. Существует также категория "высокочувствительных" пациентов, требующих применения наиболее щадящих режимов, с минимизацией мощности и времени облучения, уменьшения количества сеансов. Это ставит задачу выпуска новых модификаций аппаратов ЭМИ ММД.



6. Терапия КВЧ может использоваться как средство неотложной помощи для купирования гипертонических кризов.

7. Электромагнитное излучение ММ-диапазона может быть включено в терапию ДВС-синдрома (I и II фазы) у больных ИБС.

Литература

1. *Девятков Н.Д., Бецкий О.В.* Особенности взаимодействия миллиметрового излучения низкой интенсивности с биологическими объектами. — Применение миллиметрового излучения низкой интенсивности в биологии и медицине. — М.: ИРЭ АН СССР, 1985, с.6—20.

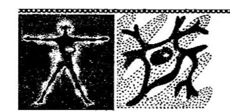
2. *Ганелина И.Е., Степанова Т.А., Корнеев В.А.* Опыт применения миллиметрового излучения низкой интенсивности в комплексной терапии больных ишемической болезнью сердца. — Миллиметровые волны в медицине. — М.: ИРЭ АН СССР, 1991, т.1, с. 40—47.

3. *Гончарова Л.Н., Голант М.Б., Девятков Н.Д.* и др. Воздействие электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на процессы репарации при остром инфаркте миокарда. — Медико-биологические аспекты миллиметрового излучения. — М.: ИРЭ АН СССР, 1987, с. 66.

EHF-therapy as a Method of the Cardiological Diseases Treatment

Golovacheva T.V., Petrova V.D., Parshina S.S., Afanaseva T.N., Lyalchenko I.F., Karchenova E.V.

The data obtained have manifested the significant EHF-radiation influence on hemostatic system (the hipocoagulation effect, the improvement of blood rheological properties), lipoid metabolism (a decrease of the cholesterol level) and coronery state reserve. Antianginal effect, an increase of contractile myocardium function and the normalization of the diastolic function of the left ventricle of the heart are the result of EHF-therapy of patients with myocardial ischemia. It was also revealed the improving of vasoconstrictory and aqueous-saline links of pathogenesis, tension of the peripheral vessels and the central hemodynamics.



Применение аппарата КВЧ-терапии ПОРТ-1М для лечения дистальной диабетической полиневропатии

Г.П.Рунов, Н.Н.Боровков, О.В.Занозина, М.А.Кревский, Ю.А.Кошуринов, Д.Г.Павельев

Актуальность темы

Сахарный диабет (СД) без преувеличения занимает одну из драматических страниц мировой медицины. Широкая распространенность, ранняя инвалидизация и высокая смертность определили СД в качестве первых приоритетов национальных систем здравоохранения всех без исключения стран мира (*Балаболкин М.И.*, 1996; *Дедов И.И.*, 1996).

Наиболее частое осложнение диабета — невропатии (*Прихожан В.Н.*, 1981, 1988; *Балаболкин М.И.*, 1995, 1996). Многочисленными исследованиями показано, что при манифестации СД у 3,5...6,1 % больных уже имеются определенные признаки диабетической невропатии. Через 5 лет от начала заболевания они выявляются у 12,5...14,5 % больных, через 10 лет — у 20...25 %, через 15 лет — у 23...27 %, через 25 лет — более чем у 65 % пациентов (*Балаболкин М.И.*, 1996).

Кульминацией заболевания являются тяжелые третичные осложнения нарушения периферической иннервации, такие как потеря болевой чувствительности, деформация стоп, изъязвления, остеоартропатия, присоединение инфекции, формирующие так называемую диабетическую стопу, очень часто приводящие к ампутации конечности (*Дедов И.И.*, 1996; *Токмакова А.Ю.*, 1996).

Несмотря на определенные успехи в исследовании патогенеза, создания новых классификационных и диагностических критериев, вопросы терапии диабетической невропатии вообще и дистальной диабетической полиневропатии в частности продолжают находиться в стадии разработки (*Прихожан В.М.*, 1981, 1988, 1996; *Балаболкин М.И.*, 1995, 1996; *Zeigler D.* et al., 1995).

Ключевым звеном в решении этой проблемы, безусловно, является оптимальная компенсация метаболических нарушений и, прежде всего, нормализация гликемии (*Прихожан В.М.*, 1972, 1981, 1988; *Greene D.A.* et al., 1975; *Zeigler D.* et al., 1995; *Балаболкин М.И.*, 1995). Несмотря на это, у пациентов, даже на фоне нормогликемии имеет место прогрессирование дисфункции нерва, в связи с чем встает проблема поиска методов и способов коррекции этих нарушений (*Лазарева С.П.*, *Мазовецкий А.Г.*, 1989).

Применение некоторых довольно эффективных симптоматических медикаментозных препаратов ограничивается ввиду их выраженного побочного действия и опасности внезапной смерти из-за передозировки (трициклические антидепрессанты). Другие симптоматические препараты (антиконвульсанты, мексилетин и др.) обладают только частичным эффектом, а при длительном применении потенциально могут оказывать нейротоксическое действие. С учетом основных звеньев патогенеза разрабатываются новые пути воздействия на нарушенный метаболизм в периферическом нерве: коррекция полиольного шунта с помощью ингибиторов альдозоредуктазы, замещение миоинозитола, ингибирование образования конечных продуктов гликозилирования с помощью аминогуанидинов, применение факторов роста нерва, коррекция поврежденного метаболизма жирных кислот с помощью *гамма*-леноленовой кислоты, применение ацетил-L-карнитина, применение антиоксидантов типа *альфа*-липоевой кислоты, нейротропных витаминов (*Zeigler D.* et al., 1995).

К настоящему времени существует довольно большое количество методов немедикаментозной

* Областная клиническая больница им. Н. А. Семашко.
** Нижегородская медицинская академия.
*** Нижегородский государственный университет им. Н.И.Лобачевского.
**** ООО "ЭЛМ".

коррекции диабетической полинейропатии (рефлексотерапия, лазеротерапия, озонотерапия, гипербарическая оксигенация, микроволновая терапия и т.д.), которые рационально использовать на фоне компенсации СД (*Прихожан В.М.*, 1988, *Вогралик В.Г.*, 1988).

Однако до сих пор не разработаны дифференцированные критерии отбора больных для каждого из перечисленных методов в зависимости от вида и длительности инсулиновой недостаточности и выраженности основных лабораторно-инструментальных характеристик (*Вогралик В.Г.*, 1988, 1995, 1996).

Вследствие этого актуальным является поиск и разработка патогенетически обоснованных, рациональных, физиологичных, по-возможности, безвредных, достаточно эффективных способов, имеющих пролонгированное действие.

Нами предложен способ лечения микроволновой резонансной терапией (МРТ) с помощью аппарата ПОРТ-1М, который в отличие от существующих медикаментозных и немедикаментозных методов, экономичен, безопасен, лишен побочного действия, обеспечивает длительное сохранение лечебного эффекта, обладает большой эффективностью.

Аппарат ПОРТ-1М

Аппарат для КВЧ-терапии ПОРТ-1М представляет собой многофункциональный сверхширокополосный излучатель с индикатором сигнала обратной связи. Конструктивно аппарат состоит из блока управления, размещенного в чемодане типа дипломат, и выносной головки, представляющей портативный приемопередатчик ММ-диапазона. Аппарат осуществляет воздействие как в непрерывном режиме с плавной перестройкой частоты практически во всем диапазоне волновода 3,6...1,8 мм, так и в квазишумовом режиме в том же диапазоне.

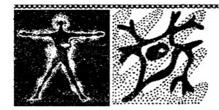
В выносной КВЧ-головке аппарата ПОРТ-1М размещен генератор на диоде Ганна с варакторной перестройкой частоты, работающий в диапазоне частот 52...78 ГГц, электронно перестраиваемый по частоте с полосой не менее 20 ГГц. Генератор подсоединен к миниатюрному ответвителю с коэффициентом переходного ослабления 10...15 дБ в полосе частот волновода в плече отраженной мощности [1].



В этом же плече установлен детекторный диод. Ответвитель с детектором играют роль приемника отраженной от нагрузки мощности. Проходящая от генератора через ответвитель СВЧ-мощность канализируется на биообъект при помощи волноводных насадок, имеющих различные функциональные возможности при осуществлении терапии. Все типы волноводных насадок конструктивно крепятся на ответвителе при помощи простого винтового прижимного устройства. Узлы выносной СВЧ-головки, в том числе и видеоусилитель сигнала детектора, размещены в корпусе, выполняющем одновременно и роль радиатора для рассеяния тепловой мощности генератора.

Волноводные насадки, применяемые в приборе, по их функциональным возможностям можно разделить на три группы:

- ✓ насадка для физиотерапии — рупор — предназначается для воздействия на зоны Захарьина—Геда, прямые проекции органов, области крупных суставов, зоны максимальной болезненности и другие области. Насадка состоит из механизма крепления к ответвителю СВЧ-головки, отрезка регулярного волновода и отрезка волновода, увеличивающего сечения симметрично оси и открытого на конце;
- ✓ насадки различной длины и формы для внутриполостного воздействия (лор, стоматологического, ректального, вагинального, су-джок). Насадки содержат механизм крепления, отрезок регулярного волновода, длина которого определяется видом полости предназначения, и отрезок диэлектрического волновода различных размеров и форм. Диэлектрический волновод согласует импеданс регулярного волновода и поверхностный импеданс живой ткани;
- ✓ насадка для инвазивного воздействия в режиме определения оптимальной резонансной частоты терапии. Она состоит из механизма крепления, отрезка прямоугольного волновода пониженного сечения, в широких стенках которого симметрично относительно продольной плоскости выполнены в верхней стенке щель, а в нижней вырез, ширина последнего увеличивается вдоль продольной оси волновода до его ширины на выходе. Вырез в нижней стенке играет роль высококачественной широкополосной нагрузки СВЧ-волны, согласующей импе-



данс волновода с поверхностным импедансом кожи, при наложении насадки на поверхность тела пациента.

Для определения оптимальной частоты электромагнитной волны насадка надвигается своим вырезом и щелью на расположенную по методологии акупунктурной терапии в области биологически активной точки (БАТ) металлическую иглу, играющую в этом случае роль трансформатора волны на волноводе в волну однопроводной линии в среде живой ткани [2].

Параметры узлов СВЧ-головки в схеме блока индикации и управления, составляющие единую схему прибора ПОРТ-1М, позволяют производить инвазивное, поверхностное, внутриполостное воздействия СВЧ-мощностью на пациента. В инвазивном режиме определяется оптимальная частота воздействия по минимальному значению коэффициента отражения. Мощность воздействия электромагнитной волны составляет 10...30 мкВт.

В настоящее время нашим коллективом совместно с кафедрой электроники РФ Нижегородского государственного университета им. Н.И.Лобачевского проводятся работы по созданию элементной базы, позволяющей реализовать схемотехнические решения прибора ПОРТ-1М в более коротковолновом диапазоне длин волн.

С учетом сложности проблемы были использованы новейшие научно-технические разработки, например, диоды, основанные на квантовых явлениях в сверхрешетках, позволившие получить генерацию и умножение СВЧ-мощности [3, 4].

В настоящее время разработанные на кафедре источники электромагнитных волн с использованием диодов на сверхрешетках позволяют получить мощности не менее 1мВт в диапазоне частот до 200 ГГц в режимах умножения или свободной генерации. В субмиллиметровом диапазоне длин волн получены мощности, уверенно индицируемые обычными методами. Для терапии возможный интерес также представляют и умножители на планарных диодах Шоттки, позволяющие получить частотные составляющие излучения до 1,3 ТГц [5].

Материалы и методы

Клиническому, лабораторному и инструментальному обследованию были подвергнуты 164 пациентов, страдающих СД 1-го или 2-го типа, осложненным дистальной сенсомоторной диабетической полинейропатией (ДДПНП) в возрасте от 17 до 68 лет и длительностью заболевания от 2 до 22 лет. Диагноз был поставлен на основании выраженности ирритативно-болевого синдрома, неврологического осмотра, электромиографического тестирования. Базисную терапию (инсулин и/или пероральные сахароснижающие препараты) получали 42 пациента, 122 пациентам на фоне базисной терапии была включена МРТ.

Способ лечения ДДПНП осуществлялся в условиях стационара или амбулаторно при достижении нормогликемии общепринятыми способами, обычно на 4-5-е сутки после госпитализации в нейроэндокринное отделение областной больницы им. Н.А.Семашко, и заключался в симметричном воздействии на определенные точки покрова человеческого тела методом МРТ с помощью прибора ПОРТ- 1М.

До и после лечения осуществлялся клинико-лабораторно-инструментальный контроль:

1. При *клиническом наблюдении* был проведен подробный опрос больных о длительности, интенсивности и частоте возникновения основных симптомов ирритативно-болевого синдрома: боли, парестезии, жжение, онемение. Для количественной оценки данных описательного характера нами использована рейтинговая шкала — Total Symptoms Scale — TSS (*Scott J., Hus kisson E.C.*, 1976). Каждый из четырех симптомов верифицировался по частоте и интенсивности от 0 (отсутствие признаков) до 14,64 балла (все симптомы очень интенсивны и постоянны). Тестирование было проведено всем больным до и после лечения (табл.1).

2. Нами проводилось *количественное определение нарушения тактильной* чувствительности при ДДПНП. Для этой цели был использован прибор "Нейропатическая звезда" — Neuropathy

Табл.1. ***Характеристика ирритативно-болевого синдрома в баллах***

Частота	Интенсивность			
	нет	слабо	умеренно	выраженно
Редко	0	1,00	2,00	3,00
Часто	0	1,33	2,33	3,33
Постоянно	0	2,66	2,66	3,66

Star — NS (USA), предложенный Американской ассоциацией диабета в 1992 г.

Порогом нарушения чувствительности считается наименьшая калибровка цилиндра, которая была правильно названа во всех опытах (минимум в шести) с возможными двумя ошибками на уровне ниже (табл.2).

Табо.2. ***Определение тактильной чувствительности с помощью прибора "Нейропатическая звезда"***

Область	Класификация ДДПНП	Баллы	
		18 – 50 лет	51 – 75 лет
Большой палец стопы	Отсутствие невропатии	1 – 3	1 – 4
	Мягкая невропатия	4,5	5,6
	Средней степени тяжести невропатия	6,7	7
	Выраженная невропатия	более 7	более 7

Метод позволяет определить интегральную функцию дистальных механорецепторов (тельца Паччини и Мейснера), которые, как известно, играют главенствующую роль в функции восприятия и проведения импульса в аксонах. Следовательно, метод может служить для диагностики и проведения мониторинга ДДПНП.

3. Для диагностики и уточнения степени эффективности проведенного лечения мы использовали *электромиографическую диагностическую систему* Neurocid-M CID 1541 МИ (Гавана, 1990 г.). Эта методика обеспечивала получение и регистрацию вызванных потенциалов нервов и мышц при электрическом раздражении нерва, а также анализ и сопоставление их латентных периодов.

Вычисление скорости проведения импульса (СПИ) проводится по стандартной форме

$$\text{СПИ} = \frac{S}{T_{\text{п}} - T_{\text{д}}},$$

где S — расстояние между раздражающим и отводящим электродами, мм; $T_{\text{п}}$ и $T_{\text{д}}$ — латентные периоды при раздражении проксимальной и дистальной точек соответственно, с.



Определение максимальной СПИ по двигательным волокнам производилось по латентным периодам М-ответов, полученным при раздражении дистальной и проксимальной "нервных" точек нерва.

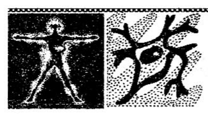
4. Для исключения выраженной сосудистой патологии, способствующей появлению схожей клинической картины (в частности, наличие боли, онемения) *было проведено ультразвуковое доплерографическое исследование сосудов нижних конечностей на приборе "Биомед II" фирмы БИОСС* (Россия) с анализом морфологии доплеровской волны и подсчетом индекса регионарного систолического давления (ИРСД) на обеих нижних конечностях. Этот индекс есть отношение регионарного давления к систолическому системному давлению на плечевых артериях. В норме в горизонтальном положении пациента индекс лодыжечного давления (т.е. ИРСД на лодыжке) равен 1,10+0,01.

Из исследования исключались пациенты, у которых по ультразвуковой локации артерий отмечалось выраженное стенозирование (более 50 %) и ЛПИ был менее 0,8.

5. *Идентификация наиболее информативных каналов* проводилась с помощью аппарата микроволновой резонансной диагностики и терапии "Диск-Т", (созданный коллективом авторов под руководством профессора, заслуженного деятеля науки РФ *Вогралика В.Г.* и профессора *Вогралика М.В.*) При диагностике используются две антенны — излучающая и приемная. Мощность излучения — единицы микроватт — это информационное излучение, оно не вносит изменения в физические свойства точки, так как является, по сути, фоновым.

Прибор предусматривает поочередную запись правой и левой ветвей каналов с определением среднего энергетического значения и отклонения от среднего для каждой ветви. Коридор нормы выбран в пределах от +5 до −5 у.е. Значения больше +5 указывают на недостаточность меридиана, значения меньше −5 указывают на его избыточность. Прибор сертифицирован.

Устройство для диагностики и СВЧ-терапии по БАТ "Диск-Т-ЭЛМ" соответствует требованиям нормативных документов (ГОСТ Р50444-92, ГОСТ



Р50267 0-92, ГОСТ 23450-79, ТУ 9442-002-37625921-96). Сертификат соответствия NPOCC R21.0001.II.ME34.

6. *Исследование процессов перекисного окисления* (ПОЛ) проводилось путем определения индуцированной биохемилюминесценции плазмы крови. Определялась динамика молекулярных продуктов ПОЛ и активности антиоксидантных ферментов. Диеновые конъюгаты (ДК) и триеновые конъюгаты (ТК) определялись спектрофотометрическим методом по *Ланкину В.З.* (1979), основания Шиффа – (ОШ) флуорометрическим методом по *Fletcher D.L.* (1973); супероксиддисмутаза (СОД) – по методу *Nishikimi, Rao A.* (1972); каталаза (Кат) – по методу *Aebi* (1970). Экстракцию липидов из анализируемого материала проводили методом *Folch* (1957). Определение уровня общих липидов проводили по методу *Chromy* (1975) с использованием диагностических наборов фирмы "Лахема". Деформируемость эритроцитов оценивали с помощью метода *ригидометрии.*

7.Уровень обмена изучался с помощью глюкозооксидазного метода по окислению *о*-толуидина; гликированный гемоглобин определялся методом колоночной хромографии .

8.Содержание общего холестерина *альфа*-, *бета*-холестерина, триглицеридов в крови больных СД определялось традиционными методами.

Для определения значений нормы контролируемых параметров мы сформировали контрольную группу практически здоровых людей. В нее вошли 26 человек в возрасте 23,2 ± 2,42 года. На момент обследования лица, вошедшие в данную группу, не предъявляли никаких жалоб, а в ходе клинического, лабораторного и инструментального обследования у них не выявлено заболеваний внутренних органов.

Полученные в ходе исследования результаты обрабатывались статистически общепринятыми методами вариационной статистики на персональном компьютере.

Результаты исследований

Микроволновая резонансная терапия уменьшает выраженность ирритативно-болевого синдрома у больных СД 1-го и 2-го типов на 60,2 и 59,2 % соответственно.

2. У больных СД уже в самом начале заболевания наблюдаются достоверные изменения состояния периферических нервов. По нашим данным, интенсивное снижение амплитуды максимального М-ответа и СПИ по нервному волокну происходит в первые годы заболевания СД ($p < 0,05$), причем для СД 1-го типа характерны изменения типа аксонопатии, а для СД 2-го типа – миелинопатии.

Наши исследования ДДПНП при небольшой длительности заболевания подтверждают литературные данные. Проведенный корреляционный анализ показал линейную отрицательную корреляционную зависимость снижения амплитуды колебаний у больных СД 1-го типа от длительности заболевания ($r = -0,89$, $p < 0,01$), при сравнении аналогичных параметров при СД 2-го типа мы не обнаружили линейной связи. В данном случае есть прямая корреляционная зависимость латентного периода от длительности заболевания ($r = 0,826$, $p < 0,01$).

Наиболее интенсивное снижение СПИ по нервным стволам наблюдается в первые годы заболевания ($p < 0,01$), а в дальнейшем они уменьшаются лишь незначительно. По нашим данным, при СД 1-го типа есть линейная отрицательная корреляционная связь между длительностью заболевания и СПИ ($r = -0,83$, $p < 0,01$). При СД 2-го типа линейной корреляционной связи между этими двумя параметрами мы не обнаружили.

Дистальные диабетические полиневропатии при СД 1-го или 2-го типа отличаются преимущественным угнетением миелиновой оболочки или осевого цилиндра только при небольшой длительности заболевания. При длительно текущем СД патогенетические и электромиографические характеристики неразличимы ($p > 0,05$).

Динамика электромиографических показателей под влиянием различных видов терапии была следующей. Стандартная терапия СД 1-го типа способствует увеличению амплитуды вызванного М-ответа, а СД 2-го типа – уменьшению ($p < 0,05$). Рассматривая это явление на фоне нормогликемии, можно сделать вывод о том, что для больных СД 2-го типа нормогликемия не является залогом предотвращения невроваскулярных нарушений. Микроволновая резонансная терапия достоверно ($p < 0,01$), независимо от типа СД, увеличивает амплитуду потенциала действия. Учитывая, что этот показатель характеризует морфо-

функциональные особенности аксонов, можно предположить, что под действием МРТ восстанавливается аксональный транспорт, причем данное восстановление происходит под влиянием МРТ как информационно-модулирующего воздействия. Увеличение амплитуды при СД 2-го типа под влиянием МРТ, вероятно, связано с косвенным воздействием на сам аксон через улучшение инсулин-рецепторных нервно-мышечных взаимодействий.

Динамика СПИ — один их важных показателей эффективности проведенного лечения. Стандартная терапия не способствует значительному восстановлению СПИ. Присоединение МРТ при небольшой длительности заболевания способствует увеличению СПИ независимо от типа СД. А так как СПИ — результат эндотелиальной дисфункции вследствие гипергликемии и вызванного ею каскада метаболических нарушений, сохраняющихся на фоне нормогликемии, следует считать, что мы воздействуем на отдельные патогенетические звенья диабетической полиневропатии, и, в частности, на сохраняющуюся повышенной активность ПОЛ. При небольшой длительности заболевания все методы улучшают данный показатель, поскольку способствуют активации собственных адаптационных возможностей. При длительном течении заболевания стандартная терапия также не влияет на возрастание СПИ по нервным стволам ($p < 0,05$), МРТ ($p < 0,01$) увеличивает СПИ у больных СД как 1-го типа, так и СД 2-го типа (рис.1).

Следовательно, в данном случае не приходится рассчитывать на собственные адаптационные возможности организма. Эту роль выполняет МРТ за счет интерферирования и пролонгирования антигипоксического, антиоксидантного, мембранопротективного действия электромагнитного резонанса в первом случае.

Терапия КВЧ ограничивает уровень ПОЛ. На фоне нормогликемии у больных СД имеет место повышение активности свободно радикально-опосредованного окислительного стресса, что выражается в накоплении первичных, промежуточных и конечного продукта ПОЛ — ОШ ($p < 0,05$), причем при небольшой длительности заболевания более выражены данные нарушения у больных СД 2-го типа ($p < 0,05$). Уровень одного из первичных продуктов ПОЛ — ДК — линейно

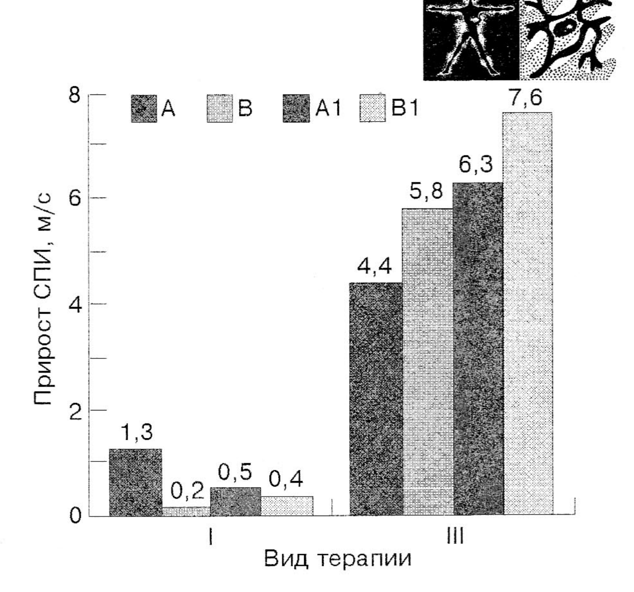


Рис.1. Средний прирост СПИ у больных ДДПНП под влиянием различных видов терапии: I — стандартная терапия, III — стандартная терапия + МРТ; А — СД 1-го типа менее 5 лет; В — СД 2-го типа менее 5 лет; А1 — СД 1-го типа более 5 лет; В1 — СД 2-го типа более 5 лет

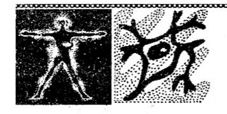
коррелирует с накоплением конечного продукта — ОШ ($r = 0,82$, $p < 0,05$).

Уровень антиоксидантной защиты (как общей, так и ферментативной) также снижен даже при небольшой длительности заболевания ($p < 0,05$). Это подтверждает мнение о том, что при высоком уровне свободных радикалов СОД малоактивна, и что даже на ранних стадиях заболевания создаются условия для активизации процессов ПОЛ, а значит, и прогрессирования ДДПНП.

Исследование процессов ПОЛ, проведенное как методом хемилюминесценции, так и спектрофотометрическим, флуорометрическим методами, свидетельствовали о том, что при любой длительности заболевания ПТ однозначно ограничивает уровень ПОЛ, о чем свидетельствует последовательный регресс уровней ДК и ТК (рис.2).

Аналогичным образом изменялись и ОШ (рис.3.).

При длительном течении заболевания эффективна в данном случае МРТ, вероятно, за счет потенциирования антиоксидантного действия акупунктуры (*Жданов Г.Г.*,1993; *Темурьянц*, 1995). А так как уровень ПОЛ отражает, с одной стороны, полноценность достигнутой компенсации, а с дру-



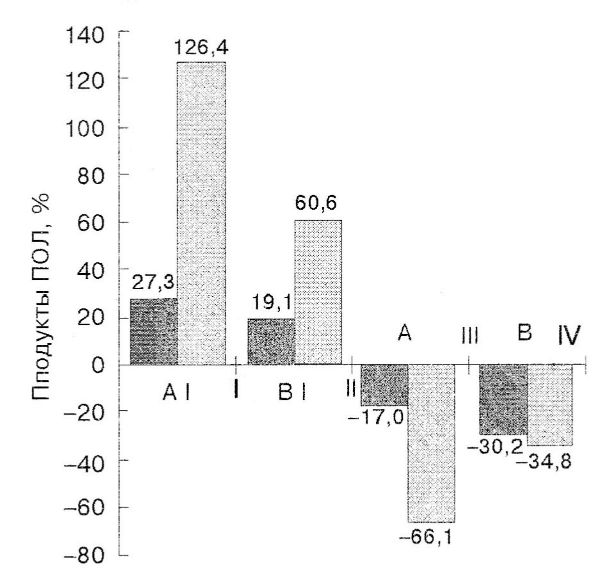


Рис.2. Динамика ДК и ТК у больных ДДПНП под влиянием различных типов терапии: небольшой (А) и большой (В) длительности заболевания. I — стандартная терапия, II — стандартная терапия + акупунктура, III — стандартная терапия + МРТ, IV — стандартная терапия + ФП; остальные обозначения те же, что на рис.1

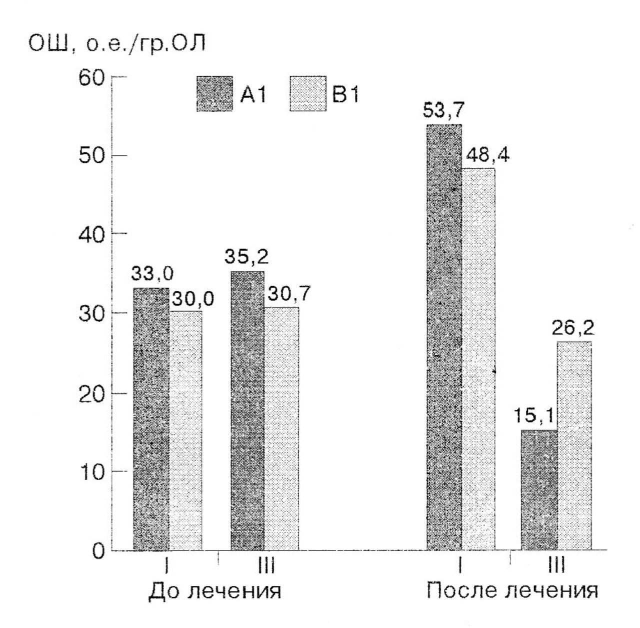


Рис.3. Динамика ОШ у больных ДДПНП: небольшой (А) и большой (В) длительности заболевания под влиянием различных типов терапии: I — стандартная терапия, III — МРТ; остальные обозначения те же, что на рис.1

гой — предотвращает дальнейшую мембранодеструкцию, представляется возможным сделать предварительный вывод о допустимости замедления прогрессирования ДДПНП.

3. Под влиянием КВЧ- терапии увеличивается деформируемость эритроцитов (с 30,6 до 36,9 %), что свидетельствует об улучшении микроциркуляции за счет стабилизации гемореологических и метаболических процессов.

У больных ДДПНП даже при небольшой длительности заболевания имеет место нарушение деформируемости эритроцитов, что способствует еще большему усугублению эндоневральной гипоксии — ведущему патогенетическому фактору ДДПНП. Деформируемость эритроцитов коррелирует с уровнем ДК ($r = -0{,}82$, $p < 0{,}01$), следовательно, данный показатель является информативным и, одновременно, простым интегральным показателем, характеризующим степень тканевой перфузии. Нами подтверждено наличие отрицательной взаимосвязи между этими двумя характеристиками метаболических и сосудистых нарушений холестерином и деформируемости ($r = -0{,}96$, $p < 0{,}05$) — для СД 2-го типа и $r = -0{,}49$ — для СД 1-го типа небольшой длительности, при длительном течении ($r = -0{,}67$, $p < 0{,}05$).

На фоне нормогликемии у всех больных значительно нарушен данный показатель, причем более значимо у пациентов СД 2-го типа ($p < 0{,}05$), что свидетельствует о более разнообразных метаболических и сосудистых нарушениях (имеющих место при СД 2-го типа), способствующих разви-

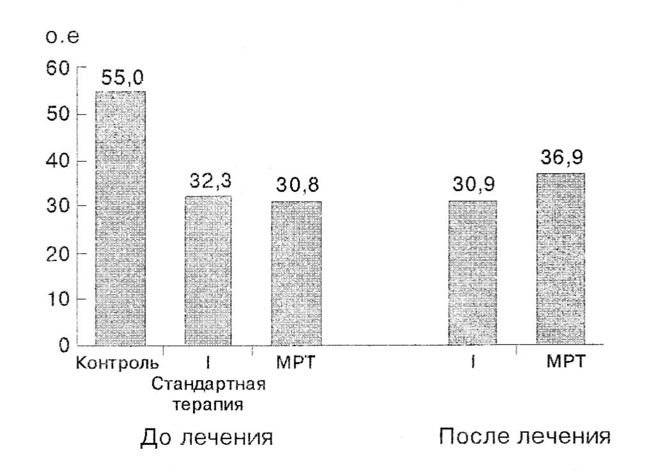
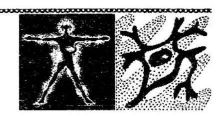


Рис.4. Сравнительная оценка эффективности влияния на деформируемость эритроцитов стандартной терапии и в комплексе с пунктурным воздействием

тию и прогрессированию нейроваскулярной патологии. При большей длительности заболевания достоверно по отношению к стандартной группе улучшает деформируемость только МРТ ($p < 0,01$) (рис.4).

Оценивая полноценность компенсации, достигнутой с помощью МРТ, можно сделать вывод о том, что только пунктурная терапия способствует редукции атерогенных и возрастанию антиатерогенных фракций. Учитывая то, что коррегируя гипертриглицеридемию, имеющую непосредственное токсическое действие на эндотелий сосудов, и гипо-α-липопротеидемию, свидетельствующую о снижении антиоксидантной защиты, усугубляющей эндотелиальную дисфункцию, улучшая липидный спектр крови у больных СД, МРТ способствует редуцированию патогенетических звеньев ДДПНП.



Выводы

На примере ДДПНП показано, что КВЧ-терапия коррегирует активизацию свободно радикально-опосредованного окислительного стресса, рассматриваемого в настоящее время как одно из ведущих патогенетических звеньев апоптоза. Тем самым достигается клинико-лабораторно-инструментальная ремиссия заболевания. Целесообразно использовать КВЧ-терапию для лечения больных СД и дистальной сенсомоторной полиневропатией, особенно с большой длительностью заболевания.

Литература

1. Пат. № 2121736. Направленный ответвитель СВЧ-мощности / *Глуховский Г.И., Кошуринов Ю.И., Кревский М.А.*

2. Пат. № 2107486. Способ определения оптимальной терапевтической частоты при резонансной акупунктурной КВЧ терапии и устройство для его осуществления / *Глуховский Г. И., Кревский М.А., Кошуринов Ю.И.* и др.

3. *Schomburq E., Scheuerer R., Brandl S.* et al. InGaAs/InAIAs superlattice oscillator at 147 Ghz. – Electronics Letters, 1999, v.35, №17.

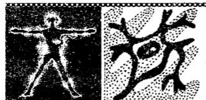
4. *Schomburq E., Grenzer J., Hofbeck K.* et al. Superlattice Frequency Multipler for Generation of Submillimeter Waves. – IEEE Journal of Selected Topics in Quantum Electronics, 1996, v.2, №3, September.

5. *Maiwald F., Lewen F., Vowinkel B.* et al. Planar Schottky Diode Frequency Multiplier for Molecular Spectroscopy up to 1.3 THz. IEEE Microwave and Guided Wave Lettes, 1999, v.9, №5.

The Treatment of Distal Diabetic Polyneuropathy by EHF-therapy Apparatus "Port-1M"

G.P.Runov, N.N.Borovkov, O.V.Zanozina,
M.A.Krevckii, Yu.A.Koshurinov, D.G.Pavelev

It was shown that EHF-therapy corrects the activation of free-radical-mediated oxidizing stress as one of main pathogenetic link of apthozis. For this reason it is very effective to use EHF-therapy for patients with diabetes mellitus and distal sensomotor polyneuropathy.



Некоторые патогенетические аспекты применения электромагнитного излучения миллиметрового диапазона в комплексной терапии больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки

А. Г.Чиж, М.А.Осадчук

Саратовский государственный медицинский университет (СГМУ)

Введение

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в терапии язвенной болезни, эта проблема продолжает оставаться в центре внимания многих исследователей, что обусловлено сохраняющимся высоким уровнем заболеваемости данной патологией, частыми рецидивами и постоянной необходимостью проведения продолжительных противорецидивных курсов. Использование современных противоязвенных препаратов не всегда позволяет достичь желаемых результатов, частота рецидивов язвенной болезни сохраняется высокой и в течение года достигает 60–80 % [1–4].

Среди широкого спектра немедикаментозных методов лечения язвенной болезни наиболее перспективным является воздействие электромагнитным излучением миллиметрового диапазона (ЭМИ ММД), которое более 20 лет с успехом используется в гастроэнтерологической практике [5]. В то же время остаются недостаточно ясными механизмы его терапевтического действия, нет четких критериев эффективности, а также обобщенных данных по отдаленным результатам проводимого лечения.

После открытия АПУД-системы все шире изучаются функциональное состояние и количественные изменения эндокринных клеток слизистой оболочки гастродуоденальной области при язвенной болезни. В литературе имеются данные о важной роли клеток диффузной эндокринной системы в процессах пищеварения и ульцерогенеза [6–8]. На основании анализа накопленных к настоящему времени данных о функционально-морфологических изменениях клеток диффузной эндокринной системы при язвенной болезни некоторые авторы вполне обоснованно предлагают рассматривать данную патологию как болезнь нейротрансмиттеров [9]. Однако отсутствуют сведения о методах коррекции нарушений этой системы.

В работе использованы материалы, полученные при обследовании и лечении 88 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), которым наряду с медикаментозной “трехкомпонентной” (тетрациклин 250 мг 4 раза в сутки и метронидазол 250 мг 4 раза в сутки в течение 10 дней и ранитидин 150 мг 2 раза в сутки) схемой лечения проведен курс ЭМИ ММД.

Курс терапии ЭМИ ММД с использованием серийно выпускаемой установки “Явь-1" включал 10 сеансов. Облучение проводилось в режиме частотной модуляции (частота модуляции 50 Гц) с шириной полосы модуляции r = 53,534 ± 50 МГц на длине волны 5,6 мм. Поток падающей мощности составлял 10 мВт/см^2. Рупор аппарата плотно прилегал к коже в области мечевидного отростка грудины. Использовался непрерывный режим облучения в течение 30 мин.

Стационарное лечение проводилось до момента формирования “красного рубца”. Клинико-эндоскопические, биохимические и морфологические исследования выполнялись при поступлении пациен-

та в стационар до назначения терапии и при выписке из стационара. Группы сравнения составили 100 пациентов ЯБДК, получавших только медикаментозную "трехкомпонетную" терапию и 30 практически здоровых лиц.

Морфологические исследования выполнены в лаборатории экспериментальной патологии Медицинского радиологического научного центра РАМН при консультации зав. лабораторией доктора медицинских наук профессора *И.М.Кветного*. Материал для морфологического исследования получали прицельно из антрального отдела желудка. Для гистологических исследований применялись окраски гематоксилин-эозин и азур-эозин, для определения Helicobacter pylori в слизистой оболочке антрального отдела желудка исследовались мазки-отпечатки с поверхности биоптатов слизистой оболочки антрального отдела, окрашенные по Романовскому—Гимзе. Апудоциты слизистой оболочки антрального отдела желудка изучались иммуногистохимическим методом с использованием специфических иммунных антисывороток к хромогранину А (Dako, Glostrup, Denmark, титр 1:50); серотонину (Dianova, Gamburg, Germany 1:100), мелатонину (CID Res. Inc., Mississauga, Canada, 1:200); гистамину (Sigma, St. Louis, USA, титр 1:100); гастрину (Dako, Glostrup, Denmark, титр 1:150), нейротензину (Sigma, St. Louis, USA, титр 1:200); и соматостатину (Dako, Glostrup, Denmark, титр 1:100), -эндорфину (Sigma, St. Louis, USA, титр 1:250). к мелатонину (CID Res. Inc., Mississauga, Canada, титр 1:200), нейротензину (Sigma, St. Louis, USA, титр 1:200) и соматостатину (Dako, Glostrup, Denmark, титр 1:100) с последующей электронной микроскопией структуры клеток.

Результаты исследований

В результате проводимой терапии с ЭМИ ММД был получен выраженный терапевтический эффект: исчезновение болевого синдрома на 2—5-й день лечения (в среднем 3,67 ± 0,55) отмечалось у 96,6 % больных, к 6-7-му дню от начала терапии у подавляющего большинства пациентов были купированы диспептические проявления. У больных ЯБДК, получавших только медикаментозное лечение, длительность болевого синдрома варьировала от 2 до 14 дней (в среднем 7,54 ± 0,84), что



достоверно длительнее, чем в группе больных, где использовалось воздействие ЭМИ ММД ($p < 0,05$).

По данным эндоскопических исследований, заживление язвенного дефекта двенадцатиперстной кишки наблюдалось в сроки от 15 до 22 дней и составило в среднем 18,24 ± 1,43 дней. Рубцевание язвы при традиционной "трехкомпонентной" терапии больных ЯБДК происходило достоверно длительнее ($p < 0,001$) — от 18 до 38 дней, в среднем — 26,55 ± 1,72 дней.

Согласно результатам проведенных морфологических исследований при сочетании традиционной терапии с воздействием ЭМИ ММД регрессия антрального гастрита и улучшение микроциркуляции в гастродуоденальной области достигаются достоверно чаще, чем при медикаментозном (только) лечении ($p<0,05$). Снижение активности воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка при воздействии ЭМИ ММД находит свое отражение и в уменьшении клеточной инфильтрации. В этой группе пациентов статистически более значимо уменьшается плазмоцитарная и макрофагальная инфильтрация ($p < 0,05$ по сравнению с показателями до лечения и группой больных ЯБДК, получавших только медикаментозную терапию).

Согласно результатам проведенных гистологических исследований у пациентов с ЯБДК, которым проведено комплексное лечение с ЭМИ ММД, нарастания соединительной ткани в слизистой оболочке желудка не отмечено ($p > 0,05$ по сравнению с показателями до лечения), тогда как у больных ЯБДК после медикаментозной терапии достоверно увеличивались склеротические изменения в собственной пластинке слизистой желудка ($p < 0,05$ по сравнению с результатами до лечения и группой больных ЯБДК, получавших ЭМИ ММД). Вероятно, выраженное противовоспалительное действие ЭМИ ММД препятствует формированию грубых рубцовых деформаций пилородуоденальной области. Так, выраженность склеротических изменений в слизистой оболочке антрального отдела желудка после проведения только медикаментозной терапии была тесно связана с сохраняющейся активностью гастрита ($r = 0,723$ при $p < 0,05$).



Электромагнитное излучение ММ-диапазона за счет повышения уровня внутриклеточного метаболизма клеток ведет к ускорению дифференцировки эпителиоцитов, что находит отражение в достоверном уменьшении дисплазии эпителия слизистой оболочки желудка ($p < 0,05$ по сравнению с показателями до лечения), тогда как достоверных различий по данному признаку до и после проведенной "трехкомпонентной" терапии не выявляется ($p > 0,05$).

Необходимо отметить, что эффективность проводимой антибактериальной терапии в сочетании с изучаемым физиотерапевтическим методом значительно выше, чем при традиционном подходе к тактике ведения больных ЯБДК. Так, в результате проведенного лечения больных ЯБДК двумя антибактериальными средствами с воздействием ЭМИ ММД эрадикация была достигнута у 89,8 % пациентов, в то время как при медикаментозном лечении элиминация Helicobacter pylori в антральном отделе желудка наблюдалась только в 68,7 % случаев. Вероятно, уменьшение степени микробного обсеменения происходит не за счет непосредственного воздействия ЭМИ ММД на Helicobacter pylori, а обусловлено опосредованным влиянием через стимуляцию иммунной системы гастродуоденальной области.

Проведенные морфофункциональные исследования показали, что при использовании в комплексной схеме лечения больных ЯБДК воздействия ЭМИ ММД нормализуются количество и функциональное состояние апудоцитов, продуцирующих

Таблица. ***Динамика морфометрических показателей апудоцитов желудка у ЯБДК после традиционного лечения и терапии в комплексе с ЭМИ ММД***

Показатель	До лечения (n = 350)	После лечения		Практически здоровые лица (n = 30)
		Комплексная терапия с ЭМИ ММД (n = 88)	Традиционная терапия (n = 100)	
ECser-клетки (серотонин)	29,2 ± 0,3 $p_1 < 0,001$	21,4 ± 0,5 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,001$	24,6 ± 0,5 $p_{1,2,3} < 0,001$	20,3 ± 0,5
EC-mel-клетки (мелатонин)	23,5 ± 0,6 $p_1 < 0,001$	16,8 ± 0,5 $p_1 < 0,02$, $p_2 < 0,001$	21,5 ± 0,4 $p_{1,2,3} < 0,001$	15,3 ± 0,5
ECL-клетки (гистамин)	20,1 ± 0,5 $p_1 < 0,001$	11,3 ± 0,5 $p_{1,2} < 0,001$	13,4 ± 0,3 $p_{1,2,3} < 0,001$	6,9 ± 0,2
G-клетки (гастрин)	22,4 ± 0,5 $p_1 < 0,001$	11,2 ± 0,8 $p_1 > 0,05$, $p_2 < 0,001$	14,9 ± 0,9 $p_{1,2,3} < 0,001$	10,0 ± 0,4
N-клетки (нейротензин)	13,8 ± 0,2 $p_1 < 0,001$	9,8 ± 0,4 $p_{1,2} < 0,001$	11,4 ± 0,6 $p_{1,2} < 0,001$ $p_3 < 0,02$	8,3 ± 0,2
D-клетки (самотостанин)	2,1 ± 0,2 $p_1 < 0,001$	6,3 ± 0,3 $p_{1,2} < 0,001$	3,8 ± 0,2 $p_{1,2,3} < 0,001$	9,5 ± 0,3
β-клетки (эндорфин)	2,2 ± 0,1 $p_1 < 0,001$	12,2 ± 0,4 $p_{1,2} < 0,001$	7,1 ± 0,3 $p_{1,2,3} < 0,001$	4,5 ± 0,2
Total (хромогранин)	122,5 ± 1,0 $p_1 < 0,001$	91,8 ± 0,8 $p_{1,2} < 0,001$	98,2 ± 0,8 $p_{1,2,3} < 0,001$	82,0 ± 1,0

Примечание: расчеты приведены на 0,1 мм слизистой оболочки антрального отдела желудка; p_1 — по сравнению с контрольной группой; p_2 — по сравнению с группой больных ЯБДК до лечения; p_3 — по сравнению с группой больных ЯБДК после лечения с применением ЭМИ ММД.

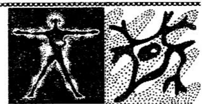
серотонин и гастрин, наблюдается умеренная гиперплазия со стороны общей популяции эндокринных клеток, ECser-, ECL- и N-клеток и некоторое уменьшение числа D-клеток в слизистой оболочке желудка (таблица).

В то же время в группе пациентов с ЯБДК, где проводилось только медикаментозное лечение, хотя и отмечается положительная динамика со стороны исследуемых эндокринных клеток, однако сохраняется достоверная гиперплазия со стороны общей популяции апудоцитов, очаговое увеличение числа ECser-, ECmel-, ECL -, G- , N- клеток и гипоплазия D-клеток слизистой оболочки желудка по сравнению с больными хронической дуоденальной язвой, получавшими лазеротерапию и воздействие ЭМИ ММД.

Нормализация или приближение к контрольным показателям количества и функционального состояния G-, ECL- ,ECser- , N- и D-клеток после воздействия ЭМИ ММД обусловливают восстановление баланса между факторами агрессии и цитопротективными свойствами слизистой оболочки желудка, что создает благоприятные условия для репарации пептического дефекта и находит свое отражение в сокращении сроков заживления язвы у этих пациентов.

Сохраняющаяся у пациентов с ЯБДК после медикаментозной терапии кислотно-пептическая агрессия, связанная с повышением активности гастрин-, серотонин-, гистамин- и нейротензинсекретирующих и уменьшением числа соматостатинпродуцирующих клеток ведет к более длительному заживлению пептического дефекта, подтверждением чему служат выявленные нами прямые корреляции между длительностью рубцевания хронической дуоденальной язвы и количеством G-, ECser-, ECL-, N- и D-клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка (r = 0,835; 0,643; 0,752; −0,824 соответственно).

Наличие высокой активности гастрита и бактериальной экспансии (Helicobacter pylori) в слизистой оболочке желудка после медикаментозной терапии создают условия для развития рецидива пептической язвы. Так, в группе больных ЯБДК, получавших традиционную "трехкомпонентную" терапию, в течение года в 38 % случаев отмечалось рецидивирование ЯБДК. Частота обострений, развившихся после "трехкомпонентной" терапии, коррелировала с активностью гастрита, числом G-, ECser-, ECL-, N- и D-клеток после лечения (r = 0,726; 0,635; 0,587; 0,534; 0,616; −0, 783 соответственно при $p < 0,05$) и со степенью обсеменения слизистой оболочки желудка Helicobacter pylori после проведенной эрадикационной терапии (r = 0, 784 при $p < 0,05$).

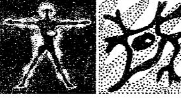


Восстановление баланса между клетками диффузной нейроэндокринной системы, элиминация Helicobacter pylori из антрального отдела желудка, ликвидация или уменьшение при этом активности гастрита создают условия для стойкой ремиссии ЯБДК. Так, после комплексного лечения больных ЯБДК с применением ЭМИ ММД в течение года наблюдения обострение хронической дуоденальной язвы развилось у 7 (7,9 %) пациентов.

Таким образом, результаты клинико-эндоскопических и морфологических исследований свидетельствуют о целесообразности использования ЭМИ ММД в комплексной терапии больных ЯБДК, на фоне которой значительно уменьшаются выраженность воспалительного процесса и образование соединительной ткани в пилородуоденальной области, восстанавливается клеточное обновление и у подавляющего большинства больных достигается полная эрадикация Helicobacter pylori. При использовании этого метода практически нивелируются изменения количественных характеристик и функционального состояния эндокринных клеток слизистой оболочки желудка, что в свою очередь приводит к восстановлению нарушенного местного гемостаза, играющего немаловажную роль в возникновении и рецидивировании язвенного дефекта.

Литература

1. *Григорьев П.Я., Яковенко Э.П.* Обострения язвенной болезни, ассоциированной с пилорическим хеликобактериозом (лечение и профилактика). — Врач, 1995, №10, с.10-11.



2. *Циммерман Я.С.* Концепция патогенеза язвенной болезни (обоснование). — Клиническая медицина, 1994, №4, с.65–67.

3. *Graham D.Y., Lew G.M., Klein P.D.* et al. Effect of Helicobacter pylori infection on the long-term recurrence of gastric or duodenal ulcer. — Ann.Inem.Med., 1992, v.116, p.705.

4. *Hunt R.H., Mohamed A.H.* The current role of Helicobacter pylori eradication in clinical practice. — Scand. J. Gastroenterol., 1995, S.208, p.47–52.

5. *Пославский М.В.* КВЧ-терапия при различных вариантах течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — Сб. докл. 10 Российского симпозиума с междунар. участием "Миллиметровые волны в медицине и биологии" — М.: ИРЭ РАН, 1995, с. 63-64.

6. *Райхлин Н.Т.* АПУД-система: структура, функции, патология. — Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 1997, т.7, №3, с.34–36.

7. *Уголев А.М., Радбиль О. С.* Гормоны пищеварительной системы: физиология, патология, теория функциональных блоков. — М.: Наука, 1995.

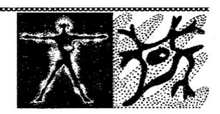
8. *Dockray G.J.* Regulatory peptides. — Sci. Progr., 1988, v.72, p.21–35.

9. *Райхлин Н.Т., Кветной И.М.* Диффузная эндокринная система. — М.: Медицина, 1991.

Some Pathogenetic Aspects of the Use of Electomagnetic Radiation of EHF Band in the Complex Therapy of Patients with Duodenal Ulcer

A.G.Tchizh, M.A.Osadchuk

Results of clinico-endoscopic and morphologic studies indicate expediency of the use of electromagnetic radiation of EHF band in the complex therapy of patients with duodenal ulcer, at the background of which manifestation of the inflammatory process and formation of connective tissue in pyloduodenal region decrease considerably, cell regeneration is restored and the majority of patients have Helicobacter pylori eradiated completely. When using this method changes in quantitative characteristics and functional state of endocrine cells of gastric mucosa are practically levelled Electromagnetic radiation of EHF band results in restoration of the damaged local homeostasis,it playing an important role in the development and exacerbation of ulcer defect



Коррекция нарушений системы гемостаза у больных хроническим простатитом электромагнитным излучением миллиметрового диапазона

С.А.Суворов, В.Ф.Киричук

Саратовский государственный медицинский университет (СГМУ)

Введение

Хронический простатит — распространенное заболевание, часто являющееся причиной импотенции и экскреторного бесплодия [1—3]. Несмотря на высокий удельный вес, особенно среди мужчин молодого возраста, многие вопросы патогенеза хронического простатита остаются недостаточно изученными [4, 5].

В настоящее время общепризнанным считается факт участия в патологическом процессе иммунных механизмов [4, 6, 7]. Активизация иммунного аллергического воспаления приводит к изменению реактивности соединительной ткани, нарушению микроциркуляции в предстательной железе, усилению гипоксии и вовлечению в патологический процесс ферментов гемостаза [8, 9].

Имеющиеся в литературе сведения о характере изменений в системе свертывания крови при хроническом простатите, в частности, о состоянии ее прокоагулянтного потенциала и фибринолитической активности, единичные и противоречивые [10—12]. Не исследована важнейшая регуляторная система "протеазы—специфические ингибиторы", участвующая в биосинтезе, трансформации и инактивации биологически активных веществ белковой природы в организме [13, 14].

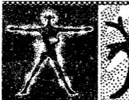
Отсутствие четких данных о состоянии системы гемостаза затрудняет разработку патогенетически обоснованных эффективных методов лечения. При использовании традиционных медикаментозных препаратов у больных хроническим простатитом наблюдается, как правило, коррекция нарушений только отдельных звеньев метаболизма [8]. В этой связи представляет большое практическое значение изучение новых методов лечения, основанных на применении электромагнитного излучения миллиметрового диапазона (ЭМИ ММД), так называемой КВЧ-терапии. Универсальный характер последней обусловлен ее способностью восстанавливать систему, ответственную за поддержание гемостаза [15—18]. Вместе с тем сведения о характере влияния ММ-волн на систему гемостаза и "протеазы—специфические ингибиторы" отсутствуют. Не установлены показания и противопоказания, не разработана методика и прогностические критерии КВЧ-терапии больных хроническим простатитом.

Материал и методы исследований

Нами обследован 121 больной хроническим простатитом (продолжительность заболевания от 6 месяцев до 25 лет). У всех пациентов в анамнезе имелась урогенитальная инфекция. Основную группу составили 106 пациентов, возраст которых колебался от 18 лет до 71 года (в среднем — 31,8 ± 0,2 года). В группе сравнения (15 пациентов) средний возраст был в пределах 32,8 ± ± 0,6 года. Диагноз хронического простатита ставился с учетом клинико-диагностических признаков заболевания [8, 19].

Среди 106 пациентов основной группы, получавших лечение КВЧ-терапией, у 35 диагностирована фолликулярная и у 71 — паренхиматозная форма хронического простатита. Как и в основной группе, в группе сравнения преобладали больные паренхиматозной формой заболевания.

По активности течения воспалительного процесса в предстательной железе выделялись вялоте-




кущий период и фаза обострения хронического простатита. В основной группе обследованных вялотекущая фаза заболевания диагностирована у 69 (65,0 %), период обострения у 37 (35,0 %) пациентов.

При оценке течения хронического простатита использовали рекомендации [20]. Во внимание принимались выраженность болевых ощущений, дизурических и сексуальных нарушений.

В основной группе и группе сравнения преобладали пациенты со средней тяжестью течения и тяжелым течением патологического процесса.

Для подтверждения диагноза хронического простатита и контроля эффективности последующего лечения ММ-волнами всем больным наряду с общеклиническими анализами проводили уретроскопию, пальпаторное исследование предстательной железы и семенных пузырьков, микроскопию секрета предстательной железы и ультразвуковое исследование простаты.

Курс КВЧ-терапии проводился с использованием серийно выпускаемого аппарата "Явь-1" и включал 10—15 процедур. Облучение проводилось на длине волны 5, 6 мм с фиксированной частотой 53,53 ГГц. Поток падающей мощности составил 10 мВт/см^2. Рупор аппарата плотно прилегал к коже в области промежности в пределах проекции предстательной железы. Использовался непрерывный режим облучения в течение 20 мин.

Больным хроническим простатитом лечение КВЧ-излучением назначалось в тех случаях, когда патологическая флора в секрете предстательной железы не выявлялась. У пациентов в этот период сохранялись боли характерной иррадиации, дизурические расстройства и сексуальные нарушения.

У всех больных основной группы и группы сравнения изучено состояние системы гемостаза и "протеазы—специфические ингибиторы".

В системе гемостаза исследовались:

- ✓ общая коагулянтная способность крови — путем определения времени свертывания нестабилизированной крови, силиконового времени свертывания цельной крови, индекс диапазона контактной активации [21];
- ✓ течение второй фазы свертывания крови — путем определения протромбинового времени [21];
- ✓ третья фаза процесса свертывания крови — методом определения содержания в крови фибриногена [21].

Содержание естественных антикоагулянтов оценивали по содержанию в крови гепарина, активности антитромбина-3 и величине тромбинового времени [21].

Состояние фибринолитической системы крови изучали по суммарной фибринолитической активности, антиплазминовой активности, плазминовой активности и активности активаторов плазминогена [21].

Исследование внутрисосудистого свертывания крови проводилось путем определения маркеров диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома). Для выявления продуктов паракоагуляции (фибринмономерных комплексов) исследовали тесты: этаноловый, протаминсульфатный, а для выявления фибриногена "В" — В-нафтоловый тест [21].

В системе "протеазы—специфические ингибиторы" исследовались общая протеолитическая активность сыворотки крови [22] и ингибиторы трипсиноподобных протеаз [23].

Результаты исследований

Проведенный анализ полученных данных до лечения позволил установить у больных хроническим простатитом наличие существенных сдвигов в системе гемостаза. Характер изменений показателей начального этапа процесса свертывания крови свидетельствует о наличии явлений гиперкоагуляции: снижение времени свертывания нестабилизированной крови ($p < 0{,}01$), силиконового времени свертывания цельной крови ($p < 0{,}001$) и индекса диапазона контактной активации ($p < 0{,}05$). Одновременно констатировано увеличение протромбинового времени ($p < 0{,}05$). Активность антитромбина-3 снижалась ($p < 0{,}01$).

Установлена умеренная статистически достоверная зависимость активности антитромбина-3 от продолжительности воспалительного процесса в предстательной железе ($r = -0{,}32$; $p < 0{,}05$). Уровень фибриногена, свободного гепарина и величина тромбинового времени существенно не отличались от показателей доноров — здоровых лиц ($p > 0{,}05$).

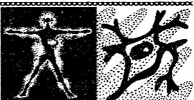
В результате проведенных нами исследований установлено, что у больных хроническим простатитом снижение суммарной фибринолитической активности ($p < 0,001$) сопровождается угнетением плазминовой активности ($p < 0,001$) и активности активаторов плазминогена ($p < 0,05$). Сдвиги антиплазминовой активности статистически недостоверны ($p > 0,05$).

Изменения в системе "протеазы—специфические ингибиторы" характеризовались увеличением общей протеолитической активности ($p < 0,001$) и снижением активности ингибитора трипсиноподобных протеаз ($p < 0,001$).

У 25 (23,6 %) пациентов констатирован положительный В-нафтоловый тест, у 23 (21,7 %) — положительный этаноловый и у 3 (2,8 %) — протаминсульфатный. Как более специфичный для хронического простатита, В-нафтоловый тест чаще выявлялся при паренхиматозной форме заболевания. Представленные данные в значительной степени отражают развитие у больных латентной формы ДВС-синдрома, выявляемого лабораторно.

Анализ системы гемостаза у больных различными клиническими формами и фазами хронического простатита позволил установить патогенетическую роль отдельных звеньев системы свертывания крови и фибринолиза в развитии процессов гиперкоагуляции.

Так, при фолликулярной форме хронического простатита гиперкоагуляционные сдвиги возникают в результате увеличения прокоагулянтной активности крови. Дефицит активности антитромбина-3, развивающийся на фоне повышения уровня гепарина, свидетельствует о развитии начального этапа снижения антикоагуляционного потенциала. Изменения активности фибринолиза не выявляются. Сдвиги в системе "протеазы—специфические ингибиторы" характеризуются только статистически достоверным повышением активности протеаз сыворотки крови. У больных паренхиматозной формой заболевания наряду с признаками скрытой гиперкоагуляции выявляется отчетливое снижение антикоагулянтного потенциала и угнетение фибринолитической активности. При этом увеличение активности протеаз сопровождается дефицитом специфических ингибиторов в сыворотке крови.



Изменения прокоагулянтного звена гемостаза как при вялотекущей фазе хронического простатита, так и в период обострения заболевания характеризовались сдвигом в сторону гиперкоагуляции и угнетением антикоагулянтного потенциала, проявляющегося уменьшением активности антитромбина-3. Вместе с тем, если торможение фибринолиза у больных в вялотекущую фазу хронического простатита сопровождалось снижением антиплазминовой активности, то в период обострения патологического процесса в железе снижение суммарной фибринолитической активности, плазминовой активности и активности активаторов плазминогена происходило на фоне несущественных сдвигов антиплазминовой активности.

Общая протеолитическая активность сыворотки крови в фазу обострения была выше, чем в период вялого течения заболевания.

При изучении клинического эффекта ЭМИ ММД отмечено его отчетливое аналгезирующее и противовоспалительное действие, существенно облегчающее самочувствие пациентов. Аналгезирующий и противовоспалительный эффект КВЧ-терапии проявлялся значительно более ранним исчезновением клинических признаков хронического простатита в основной группе, относительно группы сравнения. Исчезновение болей, характерных для хронического простатита, отмечалось уже на 2-3-и сутки лечения ЭМИ ММД (в группе сравнения — на 7-8-е сутки). Дизурические расстройства также разрешались достаточно быстро: на 2-3-и сутки КВЧ-терапии прекращались рези при мочеиспускании (в группе сравнения — на 7-8-е сутки), на 3-4-и сутки исчезали никтурия и императивные позывы (соответственно у лиц, получавших традиционное лечение, на 8-9-е и 12-14-е сутки), на 5-6-е сутки не определялась странгурия (в группе сравнения — на 19-20-е сутки). Эрекция и либидо в процессе КВЧ-терапии восстанавливались на 1-2-е сутки, эякуляция — на 8-10-е сутки (соответственно в группе сравнения — на 11-12-е и 19-20-е сутки).

При исследовании терапевтического действия ЭМИ ММД выявлена высокая эффективность метода. Из 106 больных основной группы полное разрешение клинических признаков заболевания




отмечено у 58 (54,7 %), значительное улучшение — у 43 (40,5 %) и улучшение — у 5 (4,8 %). В группе сравнения клиническое разрешение констатировано только у 2 (13,3 %), значительное улучшение — у 4 (26,7 %), улучшение — у 6 (40,0 %), отсутствие эффекта — у 2 (13,3 %) и обострение — у 1 (6,7 %) больных.

Нами установлена статистически достоверная зависимость между эффективностью ЭМИ ММД и возрастом пациента, клинической формой, активностью и тяжестью патологического процесса. Наиболее благоприятный результат получен у больных в возрасте до 29 лет с фолликулярной формой хронического простатита, а также у пациентов с легкой и средней степенью тяжести и в вялотекущую фазу заболевания.

При использовании ЭМИ ММД побочных явлений не отмечено. Констатирован период ремиссии до 18 месяцев (в группе сравнения ремиссия не превышала 5-6 месяцев).

В результате обследования пациентов основной группы в динамике заболевания отмечено благоприятное влияние КВЧ-излучения на основные этапы ферментативного процесса свертывания крови и фибринолиза. Так, нормализовалось прокоагулянтное звено системы гемостаза, что проявилось увеличением времени свертывания нестабилизированной крови (ВСНК), силиконового времени свертывания цельной крови (СВС) и индекса диапазона контактной активации (ИДКА), статистически значимо не отличавшихся от результатов, полученных при обследовании здоровых лиц. Нормализовалась величина протромбинового времени(ПВ).Изменения уровня фибриногена(Ф) были не существенными. Статистически обработанные результаты исследований представлены в табл.1.

Табл.1. ***Изменение прокоагулянтной активности крови (M±m) у больных хроническим простатитом после КВЧ-терапии***

Показатели	Доноры n = 20	Больные хроническим простатитом n = 106		P1	P2
		до лечения	после КВЧ-терапии		
ВСНК, с	472,7 ± 12,8	432,4 ± 6,7	457,5 ± 6,2	> 0,05	< 0,01
СВС, с	754,5 ± 28,2	637,8 ± 8,7	703,0 ± 13,1	> 0,05	< 0,001
ИДКА, %	36,6 ± 1,6	31,7 ± 0,9	34,6 ± 0,8	> 0,05	< 0,05
ПВ, с	19,6 ± 0,6	21,3 ± 0,3	20,6 ± 0,2	> 0,05	> 0,05
Ф, г/л	3,19 ± 0,07	3,33 ± 0,09	3,32 ± 0,07	> 0,05	> 0,05

Примечание: в таблицах 1—5 Р1 — достоверность различий показателей у доноров и больных хроническим простатитом после КВЧ-терапии; Р2 — достоверность различий показателей у больных хроническим простатитом до и после КВЧ-терапии.

Табл.2. ***Изменение антикоагулянтного потенциала крови (M±m) у больных хроническим простатитом после КВЧ-терапии***

Показатели	Доноры n = 20	Больные хроническим простатитом n = 106		P1	P2
		до лечения	после КВЧ-терапии		
Ат-3, с	8,4 ± 0,2	7,4 ± 0,1	7,9 ± 0,1	> 0,05	< 0,05
СГ, ед/мл	6,5 ± 0,6	7,6 ± 0,3	6,9 ± 0,3	> 0,05	> 0,05
ТВ, с	12,8 ± 0,6	13,5 ± 0,2	13,8 ± 0,2	> 0,05	> 0,05



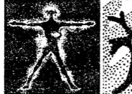
Состояние антикоагулянтного потенциала крови у больных хроническим простатитом после КВЧ-терапии характеризорвалось статистически значимым увеличением активности антитромбина-3 (Ат-3). При этом достоверных изменений содержания свобод-

Табл.3. ***Изменение системы фибринолиза и "протеазы-специфические ингибиторы" (М ± m) у больных хроническим простатитом после КВЧ-терапии***

Показатели	Доноры $n = 20$	Больные хроническим простатитом $n = 106$		P1	P2
		до лечения	после КВЧ-терапии		
СФА, мм^2	95,6 ± 6,6	67,8 ± 4,6	85,8 ± 6,0	> 0,05	< 0,05
ПА, мм^2	50,8 ± 6,7	32,4 ± 2,7	41,3 ± 2,9	> 0,05	< 0,05
ААП, мм^2	48,1 ± 3,6	35,4 ± 2,8	45,8 ± 4,1	> 0,05	< 0,05
АПА, мм^2	298,5 ± 10,6	266,5 ± 12,5	234,9 ± 11,7	< 0,01	< 0,05
ОПА, мкмоль/л·мин	2,5 ± 0,08	4,2 ± 0,15	3,4 ± 0,1	< 0,001	< 0,001
АИТП, ИЕ	47,1 ± 1,4	39,9 ± 1,2	47,0 ± 1,2	> 0,05	< 0,001

Табл.4. ***Изменение показателей системы гемостаза (М ± m) у больных фолликулярной формой хронического простатита после КВЧ-терапии***

Показатели	Доноры $n = 20$	Больные хроническим простатитом $n = 35$		P1	P2
		до лечения	после КВЧ-терапии		
ВСНК, с	472,7 ± 12,8	432,3 ± 12,5	462,9 ± 10,4	> 0,05	> 0,05
СВС, с	754,5 ± 28,2	649,8 ± 14,6	721,2 ± 23,7	> 0,05	< 0,05
ИДКА, %	36,6 ± 1,6	31,3 ± 1,5	34,7 ± 1,6	> 0,05	> 0,05
ПВ, с	19,6 ± 0,6	21,3 ± 0,7	19,6 ± 0,4	> 0,05	< 0,05
Ф, г/л	3,19 ± 0,07	3,19 ± 0,12	3,14 ± 0,12	> 0,05	> 0,05
Ат-3, с	8,4 ± 0,2	7,2 ± 0,2	7,7 ± 0,3	> 0,05	> 0,05
СГ, ед/мл	6,5 ± 0,6	8,8 ± 0,5	7,6 ± 0,5	> 0,05	> 0,05
ТВ, с	12,8 ± 0,6	13,3 ± 0,5	14,2 ± 0,5	> 0,05	> 0,05
СФА, мм^2	95,6 ± 6,6	80,1 ± 11,2	86,3 ± 8,9	> 0,05	> 0,05
ПА, мм^2	50,8 ± 6,7	38,5 ± 4,9	40,2 ± 4,5	> 0,05	> 0,05
ААП, мм^2	48,1 ± 3,6	43,5 ± 5,1	51,1 ± 7,1	> 0,05	> 0,05
АПА, мм^2	298,5 ± 10,6	258,0 ± 21,8	254,0 ± 14,8	< 0,05	> 0,05
ОПА, мкмоль/л·мин	2,5 ± 0,08	3,9 ± 0,15	3,5 ± 0,17	< 0,001	< 0,05
АИТП, ИЕ	47,1 ± 1,4	42,7 ± 1,9	46,2 ± 1,8	> 0,05	> 0,05




ного гепарина (СГ) и величины тромбинового времени (ТВ) до и после курса КВЧ-терапии не было отмечено (табл.2).

Миллиметровые волны оказывали благоприятное влияние на состояние фибринолитического процесса. После курса КВЧ-терапии констатировано увеличение в крови больных суммарной фибринолитической активности (СФА), происходившее за счет торможения антиплазминовой активности (АПА), усиления плазминовой активности (ПА) и активности активаторов плазминогена (ААП).

После курса лечения ЭМИ ММД значительно уменьшалось число больных хроническим простатитом с положительными тестами на продукты "паракоагуляции", что позволило высказать предположение об ограничении внутрисосудистого свертывания крови.

Одновременно с отмеченными изменениями в системе гемостаза в сыворотке крови больных хроническим простатитом после курса КВЧ-терапии увеличивалась активность ингибиторов трипсиноподобных протеиназ (АИТП), общая протеолитическая активность (ОПА) снижалась (табл.3).

Состояние системы гемостаза у больных группы сравнения после курса традиционной терапии характеризовалось сохраняющимся сдвигом в сторону гиперкоагуляции. Одновременно выявлялся дефицит антикоагулянтной активности, проявлявшийся в снижении активности антитромбина-3. Имелись отчетливые признаки угнетения фибринолиза. Высокая общая протеолитическая активность сыворотки крови после традиционной терапии не изменялась, а активность ингибиторов трипсиноподобных протеаз по сравнению с показателями здоровых лиц оставалась пониженной.

На основании проведенных исследований доказано, что у больных хроническим простатитом с различными клиническими формами действие ММ-волн реализуется через определенные звенья системы свертывания крови. У пациентов с фолликулярной формой заболевания энергия ЭМИ

Табл.5. ***Изменение показателей системы гемостаза (M ± m) у больных паренхиматозной формой хронического простатита после КВЧ-терапии***

Показатели	Доноры $n = 20$	Больные хроническим простатитом $n = 71$		P1	P2
		до лечения	после КВЧ-терапии		
ВСНК, с	472,7 ± 12,8	426,0 ± 7,1	454,1 ± 6,9	> 0,05	< 0,01
СВС, с	754,5 ± 28,2	628,3 ± 10,9	693,5 ± 14,5	< 0,05	< 0,001
ИДКА, %	36,6 ± 1,6	31,9 ± 1,1	33,9 ± 0,9	> 0,05	> 0,05
ПВ, с	19,6 ± 0,6	21,4 ± 0,3	20,9 ± 0,3	< 0,05	> 0,05
Ф, г/л	3,19 ± 0,07	3,43 ± 0,12	3,38 ± 0,10	> 0,05	> 0,05
Ат-3, с	8,4 ± 0,2	7,1 ± 0,1	8,0 ± 0,2	> 0,05	< 0,001
СГ, ед./мл	6,5 ± 0,6	7,5 ± 0,4	7,8 ± 0,5	> 0,05	> 0,05
ТВ, с	12,8 ± 0,6	13,5 ± 0,3	13,6 ± 0,3	> 0,05	> 0,05
СФА, мм^2	95,6 ± 6,6	60,1 ± 4,2	83,8 ± 7,6	> 0,05	< 0,01
ПА, мм^2	50,8 ± 6,7	27,6 ± 2,6	42,7 ± 5,8	> 0,05	< 0,05
ААП, мм^2	48,1 ± 3,6	32,3 ± 3,3	44,5 ± 5,0	> 0,05	< 0,05
АПА, мм^2	298,5 ± 10,6	285,0 ± 13,7	209,7 ± 11,4	< 0,001	< 0,001
ОПА, мкмоль/л·мин	2,5 ± 0,08	4,4 ± 0,21	3,3 ± 0,13	< 0,001	< 0,001
АИТП, ИЕ	47,1 ± 1,4	39,1 ± 1,3	46,6 ± 1,5	> 0,05	< 0,001

ММД способствовала нормализации прокоагулянтного звена и увеличению антикоагулянтного потенциала. Показатели суммарной фибринолитической активности, плазминовой активности и активности активаторов плазминогена, до лечения не отличавшиеся от физиологической нормы, оставались без динамики. Антиплазминовая активность уменьшалась относительно результатов здоровых доноров, что свидетельствует об избирательном действиии ММ-волн на систему гемостаза. Одновременно снижалась общая протеолитическая активность сыворотки крови и увеличивалась до уровня показателей здоровых лиц активность ингибиторов трипсиноподобных протеаз (табл.4).

Наиболее отчетливое регулирующее действие на систему гемостаза ЭМИ ММД оказывало при паренхиматозной форме хронического простатита. Гипокоагуляционный эффект в этом случае сопровождался нормализацией прокоагулянтного, антикоагулянтного и восстановлением активности фибринолитического звеньев системы гемостаза. В крови больных повышались время свертывания цельной крови, активность антитромбина-3. Существенно (до уровня здоровых лиц) увеличивалась суммарная фибринолитическая активность, плазминовая активность и активность активаторов плазминогена и снижалась антиплазминовая активность (табл.5).

Выводы

Таким образом, нами установлено, что при различных формах хронического простатита в зависимости от имеющихся особенностей нарушений обмена веществ ММ-волны оказывают нормализующее влияние на все звенья системы гемостаза.

Следует отметить, что угнетение антиплазминовой активности под влиянием ММ-волн наблюдается также в фазу обострения заболевания, т.е. когда до лечения изменения антиплазминовой активности были незначительными.

Следовательно, применение ЭМИ ММД у больных хроническим простатитом патогенетически обосновано. Метод КВЧ-терапии отличается высокой эффективностью, легко выполним и хорошо переносится больными. Миллиметровые волны восстанавливают нарушения в системе гемостаза и тем самым нормализуют ведущую систему регуляции обмена веществ в организме.

Литература

1. *Александров В.П., Печерский А.В., Тимофеев С.А., Михайличенко В.В.* Лечение инфекционно-токсического бесплодия, обусловленного хроническим простатитом. — Материалы симпозиума “Современные аспекты санаторно-курортной реабилитации больных урогенитальными заболеваниями”. — Железноводск, 1997, с.63-64.

2. *Арнольди Э.К.* Простатит. Опыт, проблемы, перспективы. — Харьков, 1997.

3. *Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д.* и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. — Томск, 1980.

4. *Бецкий О.В.* Механизмы биологической эффективности взаимодействия ММ-волн с живыми организмами. — Сб. научных трудов “ММ-волны нетепловой интенсивности в медицине. — М., 1991, с.521—528.

5. *Веремеенко К.Н., Белобородко О.П., Кизим А.И.* Протеолиз в норме и при патологии. — Киев: Здоровье, 1988.

6. *Девятков Н.Д., Бецкий О.В.* Особенности взаимодействия миллиметрового излучения в биологии и медицине. — Сб. научных трудов. — М., 1985, с.108—117.

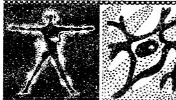
7. *Зунихис Э.А.* Сочетание воспаления и аденомы предстательной железы. — Материалы 3 Всесоюзного съезда урологов. — Минск, 1984, с.310-311.

8. *Ильин И.И.* Негонококковые уретриты у мужчин. — М.: Медицина, 1991.

9. *Кан Д.В.* Хронический неспецифический простатит. — Материалы 3 Всесоюзного съезда урологов. — Минск, 1984, с.180—188.

10. *Каплун М.И.* Хронический неспецифический простатит. — Уфа: Башкирское кн. изд-во, 1984.

11. *Карпенко В.С.* Изменения мочевых и половых органов при хроническом простатите с исходом в склероз. — Материалы 3 Всесоюзного съезда урологов. — Минск, 1984, с.193-194.



12. *Карпухин И.В.* Электротерапия при сексуальных расстройствах у мужчин. — Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК, 1995, №2, с.46-47.

13. *Киричук В.Ф., Паршина С.С.* Особенности воздействия различных режимов КВЧ-терапии на показатели системы гемостаза у больных стенокардией. — Миллиметровые волны в биологии и медицине, 1991, с.80–86.

14. *Ковалев Ю.Н., Ильин И.И., Ковалев А.Ю.* и др. Влияние хронического простатита на состояние фертильности у мужчин. — Сб. научных трудов "Актуальные вопросы дерматовенерологии", 1993, с.167–170.

15. *Локшина Л.А., Соловьева Н.И., Орехович В.Н.* Роль лизосомальных протеиназ в деструкции ткани. — Вопросы мед. химии, 1987, т.33, №5, с.38–43.

16. *Лоран О.Б., Дунаевский Я.Л., Сегал А.Г.* Опыт применения КВЧ-терапии у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и ее сочетанием с хроническим простатитом. — Урология и нефрология, 1996, №6, с.37–39.

17. *Орехович В.Н., Локшина Л.А., Елисеева Ю.В.* Роль пептидаз в регуляции физиологических процессов. — Вестник АМН СССР, 1984, №8, с.3.

18. *Родштат И.В.*Объективные предпосылки к использованию КВЧ-терапии в начальном периоде травматической болезни. — Сб. научных трудов " Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине. — М., 1991, с.160–165.

19. *Ткачук В.А., Голощапов Е.Т.* Коагулопатии при хроническом простатите. — Материалы 3 Всесоюзного съезда урологов. — Минск, 1984, с.225–226.

20. *Чеботарев В.В., Кулагин Л.М.* Хронический простатит вопросы патогенеза. — Вестник дерматологии и венерологии, 1997, №3, с.17–20.

21. *Шатерников В.А.* Протеолитическая активность и содержание трипсина в сыворотке крови и соке поджелудочной железы при хроническом панкреатите, — Вопросы мед. химии, 1966, т.12, №1, с.103–105.

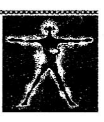
22. *Luzzi G.* The prostatitis syndromes. — AIDS, №7, p.471–478.

23. *Nickel J.C., Sorensen R.* Transuretral microwave thermotherapy for nonbacterial prostatitis. — J. Urol., 1996, №6, p.155.

Corection of Hemostatic System Impairments in Chronic Prostatism with Millimetr Electromagnetic Irradiation

S.A.Suworow, V.F.Kiritchuk

Its demonstrated that in chronic prostatism marked impairments are observed and millimeter electromagnetic irradiation influences hemostatic system thus shortening the treatment .



Опыт применения молекулярно-волновой терапии в лечении диффузного нетоксического зоба

А.И.Гуляев

Саратовский государственный медицинский университет (СГМУ)

Введение

В данной статье рассмотрены терапевтические возможности разработанного саратовскими исследователями нового ненагрузочного метода КВЧ-терапии — молекулярно-волновой терапии (МВТ) [1–6], при которой используются резонансные частоты воды — 50,3; 51,8 и 65,0 ГГц при падающей мощности 5 мкВт/см^2 и менее. Объектом исследования были больные, которым МВТ проводилась в связи с одним из наиболее часто встречающихся видов заболеваний щитовидной железы — *диффузным нетоксическим зобом.*

Обсуждение проблемы

Диффузный нетоксический зоб является самой распространенной формой заболеваний щитовидной железы в Российской Федерации [7–12], как и во многих других странах. Например, в Австралии и Новой Зеландии эндемический зоб — достаточно широко распространенное явление и почти у 61 % школьников находили увеличение щитовидной железы [13]. Известно, что йоддефицитные заболевания относятся к наиболее распространенным неинфекционным заболеваниям человека, и для более чем одного миллиарда жителей Земли существует повышенный риск недостаточного потребления йода, у 200 миллионов имеется увеличение щитовидной железы, а у 20 миллионов — умственная отсталость в результате йодной недостаточности [13].

Большинство авторов [14, 15] считают ответственным за развитие диффузного нетоксического эндемического зоба *дефицит* йода (в частности, в [13] отмечается, что в России он вызван и изменением характера питания — например, снижением почти в 10 раз потребления морской рыбы и морепродуктов, богатых йодом) и *дисбаланс* других микроэлементов. Так, в [16] указывается, что не только дефицит, но и *избыток* фтора оказывают отрицательное влияние на щитовидную железу, вызывая, в частности, снижение ее йодпоглотительной функции, синдром низкого уровня трийодтиронина (T_3), увеличение уровня тиреотропного гормона (ТТГ).

Современные данные подтверждают, что гормоны щитовидной железы оказывают физиологическое действие на рост и развитие (в частности, на рост костной ткани и развитие мозга), энергетический обмен (потребление кислорода, клеточный обмен и основной обмен), обмен протеинов и углеводов (синтез гликогена, синтез протеинов), жировой обмен (разложение холестерина и жиров), состояние сердца и кровообращения (минутный объем, частота сердечных сокращений (ЧСС)), психику (повышенная возбудимость, апатия) [17].

Щитовидная железа играет значительную роль и во взаимодействии с другими эндокринными железами в норме и патологии. Так, указывается на наличие дислипопротеидемий с повышением индексов атерогенности у детей с субклиническим гипотиреозом (у взрослых это состояние сопровождается повышением уровня ТГ и β-липопротеидов) и на тот факт, что субклиническая гипофункция щитовидной железы способствует нарушениям липидного обмена при сочетании с сахарным диабетом 1-го типа и, возможно, более быстрому развитию атеросклеротических поражений сосудов у детей [18].

Исследования медико-социальных последствий роста напряженности зобной эндемии показывают, что у детей, имеющих увеличение щитовидной железы, чаще встречаются инфекционные и паразитарные болезни, нарушения обмена веществ и другие заболевания эндокринной системы, психические расстройства, болезни нервной системы и органов чувств, систем кровообращения, дыхания и пищеварения, костно-мышечной системы [19]; имеются сообщения о частых нарушениях полового развития у подростков с ювенильной струмой, о негативном влиянии увеличения щитовидной железы на другие показатели репродуктивного здоровья.



В [17] отмечается, что при дефиците йода увеличение щитовидной железы (а в норме ее объем у взрослых мужчин составляет до 25 мл, у женщин до 18 мл) происходит как за счет увеличения числа ее клеток (гиперплазии), так и за счет увеличения размера отдельных тиреоцитов (гипертрофии). Это подтверждают многочисленные морфологические исследования [17, 20].

В [21] указывается, что в связи с тем, что актуальность проблемы врожденного гипотиреоза определяется распространенностью заболевания, первостепенной ролью тиреоидных гормонов в процессах формирования и созревания нервной системы плода и ребенка, а также их определяющим значением в развитии и поддержании функциональных систем и органов человеческого организма, отводят ведущую роль в диагностике такого гипотиреоза гормональному исследованию, проведение которого позволяет в ранние сроки диагностировать заболевание и своевременно начать заместительную терапию (что совпадает с мнением, высказанным в [22–25]).

Обращая внимание на тот факт, что при исследовании на предмет выявления врожденного гипотиреоза гипертиреотропинемия имела транзиторный характер у 99,01 % детей, следует отметить, что с наибольшей вероятностью врожденный гипотиреоз подтверждался в случаях, когда по результатам первичного исследования концентрация ТТГ превышала 100 мкЕД/мл [21].

Отмечается, что до настоящего времени, в частности, отсутствует единый подход к консервативной терапии диффузного эутиреоидного зоба у детей – поскольку варианты лечебной тактики различны: монотерапия тироксином (T_4), монотерапия физиологическими дозами йода, комбинация левотироксина с йодом, причем каждый из указанных методов лечения имеет как преимущества, так и недостатки [26, 27].

Как видно из [28], похожие показатели зобной эндемии имеются и в Уральском регионе, где за последние двадцать лет частота эндемического зоба среди школьников-подростков удвоилась, причем увеличилась его распространенность не только у девочек, но и у мальчиков, достоверно больше стало эндемического зоба II и III степеней, его узловых форм. Если раньше гиперплазия щитовидной железы преимущественно встречалась у 13-14-летних подростков (в этом возрасте происходит скачок роста, и потребность организма в тиреоидных гормонах наибольшая), то теперь эндемический зоб не исчезает к 17 годам, т.е. к завершению пубертатного периода. Авторы объясняют данный феномен тем, что к абсолютному йодному дефициту присоединяется относительная йодная недостаточность в условиях антропогенного загрязнения окружающей среды [под относительной йодной недостаточностью авторы понимают следующее: под воздействием химических загрязнителей внешней среды. Под недостаточно поступает не в организм вообще, а в щитовидную железу, поскольку эти загрязнители могут нарушать внутритиреоидный синтез йодтиронинов, блокировать ферменты йодпероксидазу или дейодазу в щитовидной железе, снижать активность конверсии тироксина (T_4) в трийодтиронин (T_3) в периферических тканях, формируя T_3-гипотиреоз, поражать ядерные рецепторы клеток к тиреоидным гормонам [29–31].

Профилактика эндемического зоба представляет собой сложную медико-социальную задачу. Довольно очевиден тот факт, что не представляется возможным повлиять на содержание йода и других микроэлементов в окружающей среде; поэтому в разное время и в разных странах пришли к естественному решению о том, что коррекции должен подвергнуться пищевой рацион – за счет завоза пищевых продуктов, богатых йодом, и за счет обогащения йодом соли, выпекаемого на месте хлеба и т.п. Этот метод может считаться высокоэффективным [32].

Тем не менее профилактика гипотиреоза сталкивается и с рядом трудностей. Так, в [28] полагают, что в условиях сочетания абсолютной и относительной йодной недостаточности традиционные методы – насыщение йодом пищевых продуктов и микродозы йода – могут компенсировать только абсолютную йодную недостаточность. Например, в Уральском регионе многолетнее использование йодированной соли и антиструмина не ликвидировало зобную эндемию. Не вполне эффективной оказалась йодная профилактика в Ярославской области, где растет также число рака щитовидной железы и аутоиммунного тиреоидита [33]. К тому же, по свидетельству [13], производство йодированной соли в России и импорт ее из стран СНГ практически свернуты. На тот факт, что во многих регионах не ведется планомерная работа по ликвидации эндемического зоба, указано в [34].

Сходная ситуация наблюдается и в других странах Европы. Из-за ограниченного содержания

йода в большинстве продуктов питания даже специально подобранная диета практически не может обеспечить нужного потребления йода и оказывается не вполне достаточной мерой профилактики эндемического зоба [17].

Таким образом, вопрос ранней диагностики, лечения и профилактики диффузного нетоксического (и, в первую очередь, эндемического) зоба остается для многих регионов на разных континентах весьма актуальным как с научной, так и с чисто практической точки зрения.

В 1994 – 1999 гг. динамическое наблюдение за использованием МВТ при диффузном нетоксическом зобе проведено нами у 99 больных. Таким образом, диффузный нетоксический зоб представлял собой одно из самых обширных полей для использования МВТ в лечении болезней щитовидной железы. С самого начала существенным для предположения о возможной высокой эффективности этой терапии служило то положение, что большинство пациентов при диффузном нетоксическом зобе сохраняли эутиреоидное состояние (у меньшего количества больных наблюдался слабо выраженный гипотиреоз), что избавляет врача от необходимости назначения тиреоблокаторов, вызывающих, как известно, значительное увеличение объема щитовидной железы.

Использование КВЧ-терапии в качестве составной части комплексного лечения или монотерапии при диффузном нетоксическом зобе в большинстве наблюдений оказывалось эффективным. К такому выводу можно прийти на основании того, что чаще всего уже после первых курсов МВТ удавалось добиться нормализации (или хотя бы снижения) объема щитовидной железы при явлениях эутиреоза.

Демонстрацией данного тезиса может служить следующий пример.

- ***Больная Екатерина М.****, 12 лет (род. 25.10. 1984 г.). Из семейной легенды известно, что у матери пробанда диагностирован диффузный токсический зоб; оперирована в 1996 г.; у бабушки по материнской линии установлен рак поджелудочной железы, послуживший причиной смерти. У отца ребенка выявлены ишемическая болезнь сердца, полиноз, хронический холецистит, хронический панкреатит, глаукома, катаракта. Родная сестра пробанда больна бронхиальной астмой, у нее диагностирована вегетососудистая дистония.*

Девочка родилась ростом 48 см, весом 3300 г. В первые годы жизни два-три раза в год переносила ОРВИ, которые часто осложнялись обструктивным бронхитом. В возрасте 10 лет перенесла ветряную оспу. С 3 лет отмечены аллергические реакции на лекарственные препараты. Увеличение щитовидной железы у дочери выявила мать (в 10-летнем возрасте).

УЗИ щитовидной железы от 08.12.1995 г. (амбулаторно): суммарный объем – 12,6 мл. Назначено лечение L-тироксином.

Поступила в клинику пропедевтики детских болезней Саратовского государственного медицинского университета (СМГУ) 02.06.1997 г. (история болезни №4689).

При поступлении общее состояние удовлетворительное; предъявляет жалобы на головную боль (АД увеличено до 140/100 мм рт.ст.). Рост 164 см, вес 53 кг. Подкожно-жировая клетчатка выражена избыточно. ЧСС 120 в 1 мин. Ритм правильный, тоны сердца ясные, отмечается "функциональный" шум на верхушке сердца.

ЭКГ от 03.06.1997 г.: ритм синусовый, ЧСС 86-100 в 1 мин., вертикальное положение электрической оси сердца, нерезко выраженные обменные нарушения в миокарде. Система органов дыхания без видимой патологии. При пальпации передней брюшной стенки определяется болезненность в точке проекции желчного пузыря. В анализе мочи признаки оксалурии. Вторичные половые признаки: A_2 P_2 Ma_2 *Me с 12 лет.*

Щитовидная железа умеренно деформирует переднюю поверхность шеи, видна при глотании, мягкоэластичной консистенции при пальпации.

Общий анализ крови от 02.06.1997 г.: эритроциты – $4{,}04\times10^{12}$*/л; Hb – 134 г/л; цветовой показатель – 1,0; лейкоциты –* $4{,}6\times10^{9}$*/л; эозинофилы – 4 %; палочкоядерных нет, сегментоядерных – 50 % (при пересчете в абсолютные величины –* $2{,}3\times10^{9}$*/л); лимфоциты – 39 % (при переводе в абсолютные величины –* $1{,}79\times10^{9}$*/л); моноциты – 7 %; СОЭ – 8 мм/ч.*

Заключение: отмечаются лейкопения, снижение количества сегментоядерных гранулоцитов.

Биохимия сыворотки крови: мочевина – 4,6 ммоль/л, холестерин – 5,0 ммоль/л, общие протеины – 85 г/л, альбумины – 52 г/л, глобулины – 33 г/л, коэффициент А/Г = 1,6; глюкоза



— 4,3 ммоль/л, калий — 3,4 ммоль/л, натрий — 135 ммоль/л, билирубин — 13,9 мкмоль/л, альфа-амилаза — 3,7 ммоль/л.

У З И щитовидной железы от 10.06.1997 г.: щитовидная железа расположена обычно, ее структура однородная, эхоплотность обычная, очаговых образований нет; объем правой доли 4,6 мл; левой — 6,3 мл. Суммарный объем — 10,9 мл.

С 11.06.1997 г. начата МВТ на проекцию щитовидной железы (на частоте 65,0 ГГц). В течение первого курса лечения проведено 13 сеансов. Выписана домой с улучшением. Рекомендован повторный курс лечения.

Повторная госпитализация в клинику пропедевтики детских болезней — 25.08.1997 г. (история болезни №7813). Проведено 11 сеансов МВТ (также и на проекцию тимуса). По окончании курса лечения жалоб не предъявляла.

У З И щитовидной железы от 29.08.1997 г.: щитовидная железа расположена обычно, структура ее однородная, эхоплотность неоднородная, очаговых образований нет. Размеры правой доли 14,5×11×49 мм, объем 3,8 мл; левая доля размерами 15×10×47 мм, объемом — 3,4 мл. Суммарный объем органа — 7,2 мл.

Гормональный профиль сыворотки крови от 01.09.1997 г.: T_3 — 1,84 нмоль/л, T_4 — 78,3 нмоль/л, ТТГ — 0,88 МЕ/л.

В повторном анализе крови отмечено повышение количества лейкоцитов с $4,6\times10^9$ до $7,7\times10^9$/л; сегментоядерных лейкоцитов было 51 %, что в абсолютных величинах соответствует норме.

В дальнейшем больная проходила поддерживающее лечение в виде одного сеанса МВТ в неделю.

Таким образом, на фоне МВТ диффузного нетоксического зоба у девочки с отягощенной наследственностью отмечено уменьшение объема щитовидной железы до 7,2 мл (при гормональном профиле сыворотки крови, отражающем эутиреоидное состояние), нормализация картины белой крови. Получен хороший терапевтический эффект.

Следующее наблюдение демонстрирует возможности МВТ как *моно*терапии при диффузном нетоксическом зобе.

● **_Больная Анна М._**, *12 лет (род. 07.09. 1984 г.).*

При плановом профилактическом осмотре в школе врачом выявлено увеличение щитовидной железы.

У З И (амбулаторное) щитовидной железы 31.03.1997 г.: щитовидная железа расположена обычно, структура ее однородная, эхо-плотность обычная. Объем правой доли — 7,5 мл, левой — 8,0 мл. Суммарный объем органа — 15,5 мл. Очаговых образований нет. Начато лечение L-тироксином.

Повторное У З И щитовидной железы 14.04.1997 г. (также амбулаторном): щитовидная железа расположена обычно, структура ее однородная. Объемных образований не выявлено. Размеры щитовидной железы: правая доля — 19×18×57 мл, объемом 8,5 мл; левая доля — 19×18×52 мм, объемом 8,5 мл. Суммарный объем органа — 17,0 мл. Толщина перешейка — 2 мм.

З а к л ю ч е н и е : диффузное увеличение щитовидной железы II-III степени. Пациентка направлена для углубленного обследования в клинику пропедевтики детских болезней Саратовского государственного медицинского университета, куда поступила 10.06.1997 г.

По данным анамнеза, девочка родилась от первой беременности, ростом 51 см, весом 3400 г. Из семейной легенды известно, что у матери ребенка имелось диффузное увеличение щитовидной железы II степени; у отца выявлен ревматизм, у бабушки по отцовской линии диагностирован сахарный диабет II типа.

В дошкольном возрасте девочка часто болела ОРВИ. Перенесла ветряную оспу.

При поступлении в стационар общее состояние больной удовлетворительное, жалоб не предъявляет. При осмотре щитовидная железа умеренно деформирует шею, видна при глотании. Пальпаторно определяются обе доли — с четкими контурами, мягкоэластичной консистенции, и перешеек.

При углубленном обследовании в стационаре отмечается болезненность при пальпации в правом подреберье (девочка периодически жаловалась на боли в животе, чему ранее не придавалось значения).



У З И органов брюшной полости 19.06.1997 г.: печень не увеличена, край ее ровный, острый, структура однородная, эхоплотность обычная, сосудистый рисунок сохранен. Желчный пузырь овальной формы, размерами 60×23 мм; стенка его утолщена до 2 мм, перетяжек и перегибов не отмечается, конкрементов нет. Поджелудочная железа размерами 17×13×19 мм, что соответствует возрастной норме; контуры органа ровные, эхоструктура однородная. Эхоплотность снижена.

З а к л ю ч е н и е : эхопризнаки, характерные для холецистита и диффузных изменений структуры поджелудочной железы.

При обследовании сердечно-сосудистой системы патологических изменений не выявлено.

О б щ и й анализ крови от 09.11.1995 г.: эритроциты — $5{,}9\times10^{12}$/л; Hb — 139 г/л; цветовой показатель — 1,0; лейкоциты — $3{,}5\times10^{9}$/л; эозинофилы —-нет, палочкоядерные — 4 %, сегментоядерные 70 %, лимфоциты — 21 % (при перерасчете на абсолютную величину это соответствует $0{,}7\times10^{9}$/л), моноциты — 4 %; СОЭ — 18 мм/ч. Таким образом, отмечались лейкопения и лимфоцитопения (относительная и абсолютная), что в сочетании с повышенной СОЭ (определяющей возможность полиорганной патологии) отражает понижение иммунной защиты.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: диффузное увеличение щитовидной железы II степени, хронический холецистит.

С 10.06.1997 г. в лечение включена МВТ на проекцию щитовидной железы и одновременно на проекцию желчного пузыря (на частоте 65,0 ГГц) по 30 мин. Через 11 сеансов отмечено уменьшение размеров щитовидной железы, купирован болевой синдром в проекции желчного пузыря. Побочных явлений по ходу курса лечения не отмечалось.

У З И щитовидной железы 23.06.1997 г.: щитовидная железа расположена обычно, эхоструктура однородная, эхоплотность обычная. Правая доля щитовидной железы размерами 16,3×14,6×49,8 мм, объемом 5,6 мл. Левая доля размерами 16,3×13,6×46 мм, объемом 4,8 мл. Суммарный объем органа — 10,4 мл.

Плановый повторный курс МВТ проводился через два месяца после окончания первого — на проекцию щитовидной железы (на частоте 65,0 ГГц). По его окончании пациентка жалоб не предъявляла. При осмотре щитовидная железа не деформирует переднюю поверхность шеи. При глотании видны только контуры перешейка и долей. Пальпаторно щитовидная железа мягкоэластичной консистенции.

У З И щитовидной железы от 27.08 1997 г.: щитовидная железа расположена обычно, ее эхоструктура однородная, объемных образований нет. Размеры правой доли 13,2×14×47 мм, объем 4,1 мл; левая доля размерами 13,0×14,0×45 мл, объемом 3,9 мл. Суммарный объем органа — 8,0 мл. Патологических изменений внутренних органов при осмотре не выявлено. Болезненности при пальпации передней брюшной стенки, жалоб на боли в животе нет. Рекомендовано: повторный курс МВТ, включение в рацион питания продуктов, богатых йодом, — морской капусты, морской рыбы, йодированной соли.

Таким образом, при диффузном нетоксическом зобе (на фоне наследственной отягощенности по тиреоидной патологии), которому сопутствовал хронический холецистит, эффективным оказалось применение МВТ в качестве *моно*терапии.

Не менее наглядно выглядит следующий пример успешного клинического применения нового терапевтического метода. При этом эффективность его применения отнюдь не снизилась в связи с наличием сопутствующей патологии. Наблюдение демонстрирует возможности МВТ при тиреоидной патологии в тех случаях, когда одним из патогенетических факторов ее развития является крайне неблагоприятная экологическая обстановка, в которой проживает пациент.

● ***Больная Ксения К.**, 12 лет (род. 19.06.1985 г.). Поступила в клинику пропедевтики детских болезней Саратовского государственного медицинского университета 15.04.1998 г. (история болезни 9345). Из семейной легенды выявлено, что девочка родилась на Украине; семья проживала в зоне, пострадавшей в результате аварии на Чернобыльской АЭС; отец ребенка — военнослужащий, ликвидатор катастрофы на Чернобыльской АЭС. Страдал лейкозом, раком печени; умер в 1993 г.*



Четыре года назад семья переехала в Вольск, а затем в Шиханы Саратовской области (известные экологическим неблагополучием).

Мать девочки страдает хроническим панкреатитом, хроническим холециститом. У брата пробанда диагностирован гастродуоденит. Дед по линии матери умер от хронической лучевой болезни (также после Чернобыльской аварии), рака почек.

Увеличение щитовидной железы впервые выявлено в 4-летнем возрасте.

При поступлении жалобы на боли в области сердца; боли в поясничной области; боли при мочеиспускании; субфебрилитет; слабость.

При объективном обследовании общее состояние средней тяжести. Рост 153 см, вес 37,6 кг. Кожа сероватой окраски, без сыпных элементов, отмечается "мраморность" кожи. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо. Периферические лимфоузлы множественные, безболезненные при пальпации. Костно-суставная система: нарушение осанки. ЧСС 60—80 в 1 мин, ритм правильный. Аускультативно определяется шум на верхушке сердца и в точке Боткина. АД 80/40 мм рт. ст. ЭКГ от 16.04. 1998 г.: ЧСС 57-60 в 1 мин; выявлено нарушение внутрижелудочковой проводимости и нарушения обменных процессов в миокарде.

Носовое дыхание затруднено. При перкуссии легких патологических отклонений не выявляется; аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет.

Аппетит снижен. Язык обложен белесоватым налетом. При пальпации отмечается болезненность по ходу кишечника, в эпигастральной области.

У З И   б р ю ш н о й   п о л о с т и от 22.04.1998г.: печень без патологических изменений. Желчный пузырь овальной формы, размерами 60×23 мм; стенка желчного пузыря толщиной 1,5 мм. Ближе к шейке пузыря располагается перетяжка. Конкрементов нет. Поджелудочная железа размерами 13×18×17 мм; контур ровный, структура однородная, эхоплотность обычная.

З а к л ю ч е н и е : эхопризнаки, характерные для дискинезии желчевыводящих путей.

Экскреторная пиелография от 22.04.1998 г. Отмечается спазм шеек чашечек справа, слева. Справа выявлен внутрипочечный сосуд. Подвижность почек нормальная. Мочеточники без патологических изменений.

З а к л ю ч е н и е : пиелонефрит.

Отмечаются боли в поясничной области (симптом Пастернацкого положительный), боли при мочеиспускании. $А_3Р_3Ма_3Ме$ нет.

О б щ и й   а н а л и з   к р о в и от 16.04.1998 г.: эритроциты — $4{,}35\times10^{12}$/л, Hb — 138 г/л, цветовой показатель — 0,9; лейкоциты — $3{,}2\times10^{9}$/л; эозинофилов — нет, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 38 %, лимфоциты — 54, моноциты 3 %; СОЭ — 17 мм/ч. Обращает на себя внимание лейкопения со снижением количества сегментоядерных лейкоцитов, что свидетельствует о гранулоцитарной недостаточности.

Щитовидная железа умеренно деформирует переднюю поверхность шеи; при пальпации определяется неравномерность консистенции органа ("узловатость") (больше в верхнем полюсе правой доли). Глазные симптомы: периорбитальные тени, пастозность век.

У З И   щ и т о в и д н о й   ж е л е з ы от 24.04.1998 г.: щитовидная железа расположена обычно; эхоструктура однородная, эхоплотность обычная, очаговых образований нет. Размеры правой доли 11×10×41 мм, объем 2,1 мл; левая доля размерами 12×12,3×39 мм, объемом 2,7 мл. Суммарный объем — 4,8 мл. Толщина перешейка 2 мм (Таким образом, эхопоказатели не совпадают с данными объективного обследования).

К л и н и ч е с к и й   д и а г н о з : гипоплазия щитовидной железы без нарушения ее функции (термин использован в [35]), хронический тонзиллит, гастродуоденит, хронический колит, вторичный хронический пиелонефрит. Такие состояния характерны для многих ликвидаторов Чернобыльской аварии.

17.04.1998 г. начата МВТ на проекцию щитовидной железы (на частоте 65,0 ГГц, продолжительность сеанса 20, затем 30 мин). Проведено 17 сеансов. Побочных явлений по ходу курса лечения не выявлено. С 25.04.1998 г. пациентка отмечает улучшение самочувствия: прекратились боли в брюшной полости (впервые зарегистрированные в 6-летнем возрасте), улучшилось настроение. Ни клинически, ни при УЗИ не отмечалось увеличение щитовидной железы.

За время пребывания в клинике вес девочки увеличился на 1 кг.

Таким образом, стационарное лечение пациентки, длительно проживавшей в зоне, пострадавшей от катастрофы на Чернобыльской АЭС, а в настоящее время живущей в местности с острой экологической ситуацией, применение МВТ позволило стабилизировать ее состояние как удовлетворительное — без обострения поражения щитовидной железы, органов пищеварения и мочевыделения. По весьма "прозрачной" аналогии МВТ может быть рекомендована и пациентам, облученным внутриутробно в результате Чернобыльской катастрофы [36].



Для решения сложного вопроса о дифференциальной диагностике диффузного нетоксического и диффузного токсического зоба, а также выбора использования МВТ в качестве монотерапии либо составной части комплексного лечения тиреоидной патологии существенное значение представляет, на наш взгляд, следующее наблюдение.

- ***Больная Маргарита Г.***, *12 лет (родилась 06.12. 1986 г.). 18.01. 1999 г. госпитализирована в клинику пропедевтики детских болезней Саратовского государственного медицинского университета с направительным диагнозом: диффузное увеличение щитовидной железы IV степени. Диффузный токсический зоб? (история болезни №478).*

При поступлении предъявляла жалобы на повышенную раздражительность, увеличение щитовидной железы, сердцебиение, частые головокружения, головную боль, чувство удушья.

Годом раньше мать ребенка обратила внимание на увеличение у девочки щитовидной железы и обратилась к участковому педиатру, который направил пациентку на УЗИ щитовидной железы в Центре здоровья (г. Саратов).

Результаты УЗИ: щитовидная железа расположена обычно. Размеры правой доли 20×13×44 мм, объем — 6,4 мл; левая доля размерами 20×18×42 мм, объемом 8,4 мл; суммарный объем органа — 14,8 мл; перешеек — 7 мм.

Летом 1998 г. пациентке назначен мерказолил.

В августе 1998 г. больной назначен L-тироксин; несмотря на это, на УЗИ щитовидной железы было отмечено увеличение объема органа до 16 мл, и пациентка была направлена к педиатру-эндокринологу, по назначению которого доза L-тироксина была увеличена до 25, а в дальнейшем до 50 мл в сутки, добавив к нему также тиреоидин. В течение 1998 г., тем не менее, продолжалось быстрое увеличение размеров щитовидной железы, нарастала плотность ее консистенции при пальпации. Изменилось поведение девочки: она стала вялой, сонливой, у нее понизилась память, она стала хуже учиться в школе. Было принято решение направить пациентку в специализированный стационар.

При поступлении общее состояние средней тяжести: рост 160 см, вес 37 кг, кожные покровы бледные, кожа сухая. Подкожно-жировая клетчатка расположена равномерно. Сердечно-сосудистая система: ЧСС — 96 в 1 мин, при аускультации выслушивается систолический шум. АД 110/60 мм рт. ст. ЭКГ 21.01. 1999 г.: ритм правильный, P — 0,1 с, PQ — 0,14 с, QRS — 0,07 с. Заключение: признаки преобладания электрической активности правого предсердия. Системы органов дыхания, пищеварения и мочевыделения без патологических изменений.

При осмотре передней поверхности шеи видна значительно увеличенная, резко деформирующая шею щитовидная железа ("толстая шея"). При пальпации консистенция щитовидной железы плотная, равномерная.

Общий анализ крови от 18.01. 1999 г.: эритроциты — $4{,}1\times10^{12}$/л, Hb — 127 г/л, цветовой показатель — 0,9; лейкоциты — $6{,}0\times10^{9}$/л; эозинофилы — нет, палочкоядерные — нет, сегментоядерные — 52 %, лимфоциты — 40 % (в переводе в абсолютные числа — меньше $2{,}0\times10^{9}$/л), моноциты — 8 %, СОЭ — 2 мм/ч. Гормональный профиль сыворотки крови: T_3 — 4,7 нмоль/л, T_4 — 52,4 нмоль/л, ТТГ — 7,86 мкЕД/л.

Биохимический анализ сыворотки крови: холестерин — 4,7 ммоль/л, протеины — 62 г/л, альбумины — 31 г/л, глобулины — 31 г/л, соотношение А/Г = 1:1 (что указывает на диспротеинемию). Глюкоза крови — 5,7 ммоль/л; калий — 4,1 ммоль/л, натрий — 135 ммоль/л, билирубин — 15,4 мкмоль/л.

УЗИ щитовидной железы от 19.01. 1999 г.: щитовидная железа расположена обычно. Правая доля размерами 26,3×28,4×62,0 мм, объемом 22,2 мл. Левая доля размерами



34,3×28,6×62,0 мм, объемом 28,5 мл. Суммарный объем органа 50,7 мл. Эхоструктура однородная; эхоплотность органа увеличена.

З а к л ю ч е н и е : эхопризнаки диффузного увеличения щитовидной железы IV степени.

Тонкоигольная пункционная биопсия щитовидной железы от 19.01. 1999 г. Произведена в четырех точках (верхнем и нижнем полюсах обеих долей).

З а к л ю ч е н и е : атипичных клеток нет. Количество лейкоцитов колеблется от 2-3 до 4-8 в разных участках.

С 25.01. 1999 г. в лечение включена МВТ (частота 65,0 ГГц, по 30, затем 40 мин на проекцию щитовидной железы). Одновременно стали уменьшаться дозировки L-тироксина и мерказолила. Терапевтическое КВЧ-воздействие и отмена медикаментозной терапии переносились пациенткой легко, и с 5-го дня она стала получать по 2 терапевтических сеанса в день, а мерказолил и L-тироксин были отменены. Первый курс лечения продолжался 10 дней. После 5-го лечебного сеанса больная отметила значительное улучшение самочувствия (девочка активна, спокойна, легко вступает в контакт, у нее прекратились головокружения и головная боль), значительно уменьшились размеры щитовидной железы. ЧСС 94 в 1 мин, АД 110/60 мм рт.ст.

Консультация профессора-педиатра. Отрицательной динамики по ходу МВТ нет.

Консультация невропатолога от 05.02. 1999 г. Тонус сосудов неустойчивый, чаще повышенный. Пульсовое давление соответствует норме.

ЭЭГ от 06.02. 1999 г.: тонус сосудов неустойчив, незначительно повышен. Интенсивность пульсового кровонаполнения несколько возрастной нормы. Убедительных МПН не выявлено.

ЭЭГ от 09.02. 1999 г.: данных за смещение срединных структур не выявлено.

УЗИ щитовидной железы от 09.02. 1999 г. Щитовидная железа расположена обычно. Правая доля размерами 22×17×56 мм, объемом 10 мл; левая доля размерами 23,0×19,4×52,2 мм, объемом 11,7 мл. Суммарный объем органа 21,7 мл. Перешеек 2,8 мм. Эхоплотность неравномерная. Объемных образований нет.

Повторный курс МВТ проведен с 08.02. 1999 г. по 13.02. 1999 г. в амбулаторном режиме (на кафедре пропедевтики детских болезней). Проведено 6 сеансов (65,0 ГГц, по 30 мин на проекцию щитовидной железы).

Рекомендован повторный курс МВТ через месяц. Больная жалоб не предъявляет.

На примере данного наблюдения можно сделать вывод о том, что МВТ в качестве *моно*терапии может быть иногда более эффективной, чем сочетанное использование мерказолила и L-тироксина, причем невозможно исключить, что последнее в ряде случаев является фактором быстрого увеличения размеров щитовидной железы. Доказательными примерами (практически аналогичными предыдущему) могут также служить наблюдения над больными **В**. (приезжала из Санкт-Петербурга для амбулаторного лечения) и **Х**. (истории болезни № 7156, 1997/98 гг.).

Выводы

Таким образом, суммируя опыт применения МВТ при диффузном нетоксическом зобе, можно прийти к выводу о весьма высокой эффективности ее при этой широко распространенной патологии, имеющей особое значение для России, поскольку эндемичными по зобу являются многие регионы страны. Особенно перспективным представляется раннее выявление тиреоидной патологии в детском и подростковом возрастах при помощи спектрально-волновой диагностики с последующей МВТ, поскольку следует согласиться с мнением о том, что диффузное увеличение щитовидной железы (при сохранении эутиреоидного состояния) является предшественником или ранней стадией многих, в том числе более тяжелых заболеваний щитовидной железы. Весьма положительные результаты, достигнутые у пациентов детского и подросткового возраста при отсутствии у них отрицательных побочных эффектов и хороших данных катамнестического наблюдения позволяют и в дальнейшем рекомендовать МВТ для работы не только терапевтических, но и педиатрических стационаров, поликлиник и реабилитационных центров.

Литература

1. *Синицын Н.И., Петросян В.И., Ёлкин В.А.* и др. Особая роль системы "Миллиметровые волны — водная среда" в природе. — Биомедицинская радиоэлектроника, 1998, №1, с.5—23.

2. *Лисенкова Л.А., Петросян В.И., Житенева Э.А.* и др. Применение методов спектрально-волновой терапии при тиреоидной патологии. — Сб. докл. 10 Российского симпозиума с междунар. участием "Миллиметровые волны в медицине и биологии". — М.: ИРЭ РАН, 1995, с.16—18.

3. *Гуляев А.И., Лисенкова Л.А., Киричук В.Ф.* и др. КВЧ-диагностика и КВЧ-терапия как способ реабилитации и повышения работоспособности студентов. — Преподавание в медицинском вузе вопросов профилактики здоровья и его реабилитации. Тезисы докладов межрегиональной учебно-методической конференции. — Пермь, 1996, с.56-57.

4. *Гуляев А.И., Петросян В.И., Лисенкова Л.А.* и др. Теория и практика спектрально-волновой диагностики и прецизионно-волновой терапии. — Биомедицинская радиоэлектроника, 1996, №3, в ж. Радиотехника, 1996, №9, с.35—43.

5. *Гуляев А.И., Лисенкова Л.А., Киричук В.Ф.* и др. Решенные и нерешенные проблемы спектрально-волновой диагностики и прецизионно-волновой терапии. — Сб. докл. 11 Российского симпозиума с междунар. участием "Миллиметровые волны в медицине и биологии". — М.: ИРЭ РАН, 1997, с.92—95.

6. *Гуляев А.И.* Применение МВТ как составной части комплексного лечения при длительном волнообразном течении диффузного токсического зоба. — Миллиметровые волны в биологии и медицине, 1998, №1, с.20—27.

7. *Кретинина Л.Н., Суплотова Л.А., Михальчук В.В., Осадченко Г.А.* Анализ скрининга врожденного гипотиреоза в Тюменской области. — Материалы республиканского совещания-семинара по актуальным вопросам детской эндокринологии. — Саратов, 1997, с.32-33.

8. *Лисенкова Л.А., Максимова Е.А., Гуляев А.И.* и др. Структура тиреоидной патологии у детей, проживающих в неблагоприятных экологических условиях. — Экология и здоровье ребенка. Сб. трудов (по материалам Международного фонда охраны здоровья матери и ребенка). — М., 1995, с.37—41.

9. *Малиевский О.А., Хабибуллина Р.Х., Усманова Н.Р.* и др. Частота гиперплазии щитовидной железы у детей в городе Уфе. — Материалы республиканского совещания-семинара по актуальным вопросам детской эндокринологии. — Саратов, 1997, с.47-48.

10. *Науменко Е.И., Козина В.Н., Крупнова В.М.* Патология щитовидной железы у детей. — Материалы республиканского совещания-семинара по актуальным вопросам детской эндокринологии. — Саратов, 1997, с.51-52.

11. *Науменко Е.И., Козина В.Н., Крупнова В.М.* Гиперплазия щитовидной железы у семилетних школьников. — Материалы республиканского совещания-семинара по актуальным вопросам детской эндокринологии. — Саратов, 1997, с.52.

12. *Науменко Е.И., Козина В.Н., Крупнова В.М.* Гиперплазия щитовидной железы у школьников 7-14 лет. — Материалы республиканского совещания-семинара по актуальным вопросам детской эндокринологии. — Саратов, 1997, с.52-53.

13. *Герасимов Г.А.* Эпидемиология, профилактика и лечение йод-дефицитных заболеваний в Российской Федерации. — Тироид Россия. — Merck KGaA, Darmstadt, 1997, с.39-40.

14. *Grollman A.* Clinical Endocrinology and its physiological Basis. — London — Phyladelphia, 1964. — Русский перевод — М.: Медицина, 1969.

15. *Вернер С.* Щитовидная железа. Физиология и клиника: Пер. с анг. — Л.: Гос. изд-во медицинской литературы, 1963.

16. *Михайлец Н.Д., Балаболкин М.И., Ракитин В.А., Данилов И.П.* Функциональное состояние щитовидной железы при длительном воздействии фторидов. — Проблемы эндокринологии, 1996, т.42, с.6—9.

17. *Хосталек У.* Заболевания щитовидной железы и возможности их эффективного лечения. — Тироид Россия, 1997, с.5—12.

18. *Строев Е.А., Касаткина Э.П., Дмитриева Н.В., Филимонова А.Ю.* Состояние липидного обмена и гормонального статуса у больных сахарным диабетом I типа в сочетании с субклиническим гипотиреозом. — Проблемы эндокринологии, 1996, т.42, №4, с.9—11.



19. *Щеплягина Л.А.* Медико-социальные последствия роста напряженности зобной эндемии для детей и подростков. — Тироид Россия, 1997, с.41-42.

20. *Гуляев А.И.* Патоморфологические и гистофункциональные особенности зобноизмененных щитовидных желез у детей. Дисс. ...канд. мед. наук. — Саратов, 1981.

21. *Таранушенко Т.Е., Костюк А.К., Лейман Т.В.* и др. Результаты неонатального скрининга на врожденный гипотиреоз в Красноярском крае. — Проблемы эндокринологии, 1997, №2, с.19—21.

22. *Василевская И.А., Гузеев Г.Г., Байков А.Д.* и др. — Проблемы эндокринологии, 1993, №5, с.25—27.

23. *Каменев Ю.Ф., Герасимов А.Н., Батпенов Н.Д.* и др. Обоснование применения КВЧ-излучения для стабилизации дегенеративно-дистрофических изменений в суставном хряще при деформирующем остеоартрозе (клинико-экспериментальное исследование). — Миллиметровые волны в биологии и медицине, 1996, №7, с.30—36.

24. Педиатрия: Руководство. Кн.6. Болезни иммунной системы, эндокринно-обменные заболевания, детская гинекология: Пер. с англ., 2-е изд. — М.: , 1984, с.395—421.

25. *Петеркова В.А., Алексеева Р.М., Безлепкина О.В.* и др. Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы / Под ред. *И.И.Дедова.* — М.: ,—1995, с.197—207.

26. *Таранушенко Т.Е., Панфилов А.Я., Догадин С.А.* Лечение диффузного эутиреоидного зоба у детей. — Проблемы эндокринологии, 1999, №1, с.23—26.

27. *Таранушенко Т.Е., Догадин С.А., Панфилов А.Я.* и др. Оценка тяжести йодного дефицита в Красноярском крае. — Проблемы эндокринологии, 1999, №2, с.19—24.

28. *Терещенко И.В., Бармина Э.Э.* Вопросы течения и профилактики эндемического зоба школьников в связи с ухудшением экологических условий. — Педиатрия, 1997, №5, с.78—82.

29. *Красовицкая М.Д.* Галопроизводные углеводородов как атмосферные загрязнители (биологическое действие и гигиеническое значение). — Пермь, 1978.

30. *Птиченко Ю.Л.* Проблемы промышленных городов Урала. — Свердловск, 1975, с.60—62.

31. *Braverman L.E.* AMA, 1990, v.17, p.29—33.

32. Герасимов Г.А., Майорова Н.М., Шишкина А.А. и др. Опыт использования йодированного хлеба для профилактики эндемического зоба в регионе с умеренным и легким дефицитом йода. — Проблемы эндокринологии, 1997, т.43, №2, с.21—24

33. *Александров Ю.К., Агапитов Ю.Н., Кузнецов М.М.* Оценка эффективности йодной профилактики в Ярославле. — Проблемы эндокринологии, 1997, т.43, с.11—13.

34.*Холодова Е.А., Козюк Г.В.* — Проблемы эндокринологии, 1989, №2, с.52-53.

35. *Холодова Н.* По следам аварии на ЧАЭС. — Медицинская газета, 1999, №2, с.4-5.

36. *Сычик С.И., Стожаров А.Н., Воронецкий Б.К.* Функциональное состояние тиреоидной системы детей, облученных внутриутробно в результате Чернобыльской катастрофы. — Проблемы эндокринологии, 1999, №1, с.26—29.

Experience of Using of the Molecular-wave Therapy in the Treatment of Diffuse Non-toxic Goiter

A.I.Gulyayev

The article deals with original data of using of the new method of the EHF-therapy (molecular-wave therapy) in one of the most important variations of the thyroid pathology — diffuse non-toxic goiter. The patients belong to different age groups.

Индекс 47816



Издательское предприятие редакции журнала "Радиотехника"

С 1998 года выходит журнал

"Биомедицинская радиоэлектроника"

Главный редактор академик РАН Ю.В.ГУЛЯЕВ.

Журнал содержит статьи по взаимодействию физических полей и излучений с биологическими объектами, а также по разработке новых радиоэлектронных приборов для применения в биологии, биотехнологиии и медицине.

Примечание: с 1991 по 1997 гг. журнал ***"Биомедицинская радиоэлектроника"*** выходил под обложкой журнала "Радиотехника".

Периодичность выпуска журнала двенадцать номеров в год.

Подписаться на журнал можно по каталогу "Роспечать", 2000 г.,

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС 47339,

а также непосредственно в Издательском предприятии редакции журнала "Радиотехника" (ИПРЖР) по адресу:

103031, Москва, К-31, Кузнецкий мост, д. 20/6, ИПРЖР.
Тел.: (095) 921-48-37, тел./факс: (095) 925-92-41.

E-mail: zaoiprzhr@glasnet.ru
http://www.glasnet.ru/~zaoiprzhr/

Редакция журнала "Биомедицинская радиоэлектроника" принимает статьи для опубликования в журнале по указанной выше тематике.
Правила оформления статей можно уточнить по тел.: (095) 921-48-37.

Журнал переводится на английский язык.